N° d'enregistrement au C.N.R.S. : A.O. 7656

Thèse présentée
à l'Université d'Aix – Marseille II

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES-SCIENCES NATURELLES

par Jean-Marie COQUERY

LE RÔLE DE L'ACTIVITÉ CARDIOVASCULAIRE ET MOTRICE DANS L'INTÉGRATION SENSORIELLE

Soutenue le 24 Novembre 1972 devant la Commission d'examen :

MM. J. PAILLARD — Président

G. MORIN
V. BLOCH
M. HUGON
J. MASSION
— Examinateurs

CENTRE REGIONAL DE RECHERCHE ET DE DOCUMENTATION PEDAGOGIQUES
SERVICE D'IMPRESSION
55, Rue Sylvabelle - 13006 MARSEILLE

LE RÔLE DE L'ACTIVITÉ CARDIOVASCULAIRE ET MOTRICE DANS L'INTÉGRATION SENSORIELLE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

"Les idées préconçues sont nécessaires, indispensables : on ne fonde rien sans elles ; il faut savoir seulement les abandonner lorsqu'elles n'ont plus de raison d'être. A ce moment, si l'on s'y rattachait, elles cesseraient d'être idées préconçues pour devenir idées fixes, et constituer une véritable infirmité de l'esprit. L'idée préconçue est toujours interrogative ; c'est une question adressée à la nature. Il faut écouter froidement la réponse et cesser de faire la question, quand la réponse, quelle qu'elle soit, a été donnée".

Claude BERNARD

Leçons sur la physiologie
et la pathologie du système
nerveux.

En présentant ce travail, je tiens à remercier tous les maîtres qui ont contribué à ma formation mais particulièrement M. le Professeur V. BLOCH à qui je dois mon orientation actuelle et M. le Professeur J. PAILLARD qui a suivi et dirigé mes travaux dès leur début et qui m'a proposé l'exemple d'une conception exigeante de la Psychophysiologie et d'un enthousiasme réfléchi dans sa défense et son illustration.

Monsieur le Doyen G. MORIN a bien voulu me faire l'honneur de siéger au Jury. Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse admiration.

Je suis heureux d'exprimer ma reconnaissance à M. le Professeur M. HUGON auprès de qui j'ai trouvé une disponibilité amicale, une critique sûre et bienveillante, l'occasion d'échanges stimulants.

Je remercie très vivement Monsieur J. MASSION d'avoir accepté de juger ce travail. J'ai plaisir à lui dire mon estime et mon amitié.

Ce travail a été commencé sous l'impulsion et sous la tutelle amicale de M. le Professeur J.I. LACEY qui m'a accueilli dans son laboratoire du Fels Research Institute et m'a initié à des techniques et à des problèmes nouveaux. Qu'il reçoive, ainsi que Madame B.C. LACEY, le témoignage de ma profonde gratitude.

Les recherches sur lesquelles s'appuie cette thèse ont été réalisées avec la collaboration patiente et compétente de Mmes C. COQUERY et N. VITTON, de Mlles M. COULMANCE, M. GRANJON et M.C. LERON, de MM. B. AMBLARD, M. BONNET, G. MALCUIT et J. REQUIN. Je suis également redevable à MM. P. LUCCIANI et A. SARRASI qui m'ont fait bénéficier de leur expérience des techniques de la chirurgie ou de l'informatique.

J'ai toujours trouvé une aide précieuse, auprès de tous les membres du Département de Psychophysiologie Générale de l'Institut de Neurophysiologie et Psychophysiologie et spécialement auprès de Mmes M. FABRE et L. FERRAN qui ont assuré la dactylographie de ce travail et auprès de MM. J. CREUZET, J.M. HUGUENIN et A. YVINNEC qui en ont assuré l'illustration. Que tous soient ici remerciés.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547004_0006

SOMMAIRE

INTRODUCTION 9

I - De l'énergétique à la cybernétique du comportement 9

A) La cohérence des indices de l'activation 10
B) Le caractère global et exclusivement intensif des effets réticulaires 12
C) Régulation énergétique et orientation des comportements 14

II - Les problèmes abordés : le rôle de l'activité cardiovasculaire et motrice dans l'intégration sensorielle 16

CHAPITRE I -
Le fractionnement directionnel des réponses végétatives et le rôle des afférences cardiovasculaires 19

I - Le fractionnement directionnel des réponses végétatives 19

II - Le contrôle cardiovasculaire de l'intégration sensorimotrice 21

CHAPITRE II -
Fréquence cardiaque et indices de l'activation 25

I - Corrélation entre l'amplitude du rythme alpha et la fréquence cardiaque 25

II - La réponse cardiaque durant la préparation à un temps de réaction 27

III - Les variations de la réactivité sensorielle et motrice au cours du cycle cardiaque 30

CHAPITRE III -
Le rôle des afférences cardiovasculaires dans le fractionnement directionnel des réponses végétatives : évaluation de l'hypothèse 33

I - Nature réactionnelle ou préparatoire de la décélération cardiaque 34

II - La relation de la fréquence cardiaque avec l'assimilation ou le rejet de l'environnement 35

A) La fréquence cardiaque et le continuum assimilation-rejet 35
B) L'hypothèse du couplage somatocardiaque 36
C) Variations de la réactivité motrice durant la période préparatoire à un temps de réaction 37

III - Le rôle des afférences cardiovasculaires dans le modulation de la réactivité sensorielle et motrice 41

A) Fréquence cardiaque et performance dans une épreuve de temps de réaction 41

B) Variations de l'excitabilité réflexe dans le cycle cardiaque après exclusion des afférences baroceptives 42

IV - Conclusion 44

A) Imprécision des hypothèses 45
B) Problèmes méthodologiques 45
C) Activation et sélection 46
D) Activité motrice et comportements attentifs 47

CHAPITRE IV -
La perception de stimuli somesthésiques durant le mouvement 49

I - Altérations de la perception d'un stimulus somesthésique durant un mouvement volontaire 51

A) Perception d'un stimulus somesthésique avant et pendant un mouvement volontaire 51
B) Répartition spatiale des effets dépresseurs s'exerçant sur la perception durant un mouvement volontaire 53
C) Mécanismes possibles de la dépression perceptive 53

II - Variations de l'amplitude des réflexes monosynaptiques avant un mouvement volontaire 54

III - Masquage rétroactif et proactif de la perception de stimuli cutanés 59

IV - Etude du seuil perceptif durant une contraction volontaire isométrique 61

V - Conclusion 61

CHAPITRE V -
Modifications des potentiels évoqués somesthésiques durant un mouvement volontaire 65

I - Modifications des potentiels évoqués corticaux somesthésiques durant des mouvements actifs et passifs chez l'homme 67

A) Résultats 67
1°) Effets d'une contraction volontaire des membres supérieurs 67
2°) Effets d'une mobilisation active ou passive des membres inférieurs 71
3°) Variations de la perception concomitantes des altérations des PEC 71
B) Discussion 72
1°) Effets de mouvements actifs sur les PEC 72
2°) Effets de déplacements passifs des membres sur les PEC 73
3°) Corrélations entre perception et PEC 73
C) Conclusion 74

II - Altérations des potentiels évoqués sur le cortex somesthésique du chat durant un mouvement conditionné 75

A) Résultats 77
1°) Stimulation des pattes antérieures 77
2°) Stimulation du VPL 77
3°) Stimulation des pattes postérieures 79
B) Discussion 79

III - Modifications, lors d'un mouvement conditionné, des potentiels recueillis aux divers relais de la voie somesthésique lemniscale 83

A) Résultats 85
B) Discussion 87

IV - Conclusion 89

CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES 91

A) Régulation du mouvement et contrôle sensoriel 91

B) Signaux et bruit dans les voies sensorielles 92

C) Mouvement et attention 93

RESUME 97

BIBLIOGRAPHIE 101

INTRODUCTION

I - DE L'ENERGETIQUE A LA CYBERNETIQUE DU COMPORTEMENT

Confronté aux agressions du milieu, l'organisme vivant réagit par un comportement orienté qui mobilise ses ressources énergétiques. Les modifications neurohumorales accompagnant les réactions émotionnelles de peur, de douleur, de rage libèrent l'énergie disponible pour rendre plus efficace la lutte pour la vie. Cette théorie des fonctions d'urgence de l'émotion proposée par Cannon (1915), en dépit des critiques qui lui ont été adressées n'en a pas moins profondément marqué les théories ultérieures du comportement animal et humain. L'accent mis par Cannon sur la mobilisation rapide des ressources énergétiques face à des situations d'urgence et le rôle prédominant qu'il attribue au système nerveux sympathique dans la production des réactions émotionnelles se retrouvent aujourd'hui encore dans le cadre des travaux se référant à la théorie de l'activation.

Proposée par Lindsley (1951) pour expliquer le comportement émotionnel, la théorie de l'activation part de la constatation que, dans l'émotion, l'électroencéphalogramme (EEG) présente un tracé d'activation qu'il est possible de reproduire expérimentalement par la stimulation de la formation réticulée du tronc cérébral. A l'inverse, la destruction des structures activatrices du tronc cérébral s'accompagne d'une désactivation de l'EEG et de comportements d'apathie, de léthargie, de sommeil et d'hypocinésie. La théorie de l'activation allait bien au-delà d'une théorie de l'émotion puisqu'elle expliquait des comportements aussi extrêmes que le sommeil ou la rage. Sans doute laissait-elle inexpliqués, au moins dans sa formulation primitive, les états intermédiaires ou mixtes dans la gradation desquels Lindsley supposait l'intervention de l'apprentissage, de la mémoire, de l'idéation, opérant par le réseau complexe des connexions intracorticales.

Cette gamme de comportements avait pourtant retenu depuis longtemps

l'attention des chercheurs. La recherche des facteurs déterminant les niveaux de performance ou d'apprentissage avait entraîné la formation des concepts de degrés d'excitation, d'énergétique du comportement, d'intensité de motivation et l'étude des corrélations existant entre divers indices végétatifs, somatiques ou comportementaux de ces différents niveaux d'activité. La théorie de l'activation fournissait à la fois un cadre pour classer les différents comportements selon le degré d'activation corticale qui les accompagnait et un mécanisme physiologique expliquant cette hiérarchie.

L'activation, au regard des protagonistes de cette théorie, n'a pour seule fonction que de régler les aspects intensifs du comportement selon les demandes énergétiques de la situation ; tout aspect d'orientation du comportement est exclu sans toutefois être nié. Duffy (1962) observe que les concepts d'activation et de direction sont tous deux nécessaires à la description des comportements. Mais tandis que la prise en considération des aspects directionnels aboutit à une mosaïque de comportements difficiles à classer et plus encore à expliquer, le seul concept d'activation rend compte de toute une hiérarchie de comportements et les explique par un mécanisme unitaire. "Une grande variété d'indices physiologiques, dit Duffy, présentent des changements relativement consistants avec ce qui paraît être les exigences énergétiques de la situation. La direction du changement de ces indices semble en général consistante au fur et à mesure que l'individu passe du sommeil à l'état vigile, de la veille relaxée au travail peu contraignant, du travail peu contraignant à l'effort frénétique ou à l'excitation extrême". C'est donc à une hiérarchie continue des comportements et des réactions physiologiques selon une dimension d'intensité qu'aboutit la théorie de l'activation. Les conceptions de Cannon sur les situations émotionnelles y trouvent leur place. Mais la mobilisation des ressources énergétiques de l'organisme ne garde plus le caractère d'urgence qu'elle avait primitivement. Elle se trouve elle-même fractionnée et hiérarchisée selon les divers niveaux d'activation.

Même pour ses défenseurs les plus convaincus la théorie de l'activation n'était pourtant pas dépourvue d'ambiguïtés et d'insuffisances. Trois points particulièrement pouvaient soulever des réticences :

- la cohérence des différentes mesures de l'activation.
- le caractère unitaire et le rôle exclusivement intensif de la formation réticulée.
- la difficulté d'intégrer les mécanismes directionnels du comportement dans un cadre strictement énergétique.

A) LA COHERENCE DES INDICES DE L'ACTIVATION

Selon Duffy (1962) le niveau d'activation de l'organisme peut être défini comme "l'étendue de la libération du potentiel énergétique emmagasiné dans les tissus telle qu'elle est révélée par l'activité ou la réponse". La théorie de l'activation ne vaut donc que ce que valent les mesures du niveau d'activation. En conséquence, il convient de choisir des indices qui soient significatifs d'une libération d'énergie. Pour Freeman (1948) les processus physiologiques dans lesquels l'énergie se trouve libérée se rapportent soit au système neuromusculaire contrôlé par le système nerveux central, soit aux systèmes circulatoire et digestif contrôlés par le système nerveux végétatif. Il devenait donc plus simple et plus significatif, compte tenu du fait que les réserves de l'organisme peuvent jouer le rôle de système tampon, de mesurer les indices de l'activité des systèmes nerveux central et végétatif plutôt que les variations du métabolisme global. Mais il était dès lors crucial pour la théorie

que ces divers indices présentassent un parallélisme de variations sous peine d'enlever au processus d'activation son objet, à savoir l'organisme dans son entier, et de ne plus traiter que de la physiologie de systèmes indépendants.

Avec l'avènement de la polygraphie et le raffinement des techniques d'acquisition, de quantification et de traitement des données, l'étude des corrélations entre indices physiologiques et de leur adéquation à la performance a pris une extension considérable. Il n'est pas dans notre propos de tenter ici une analyse des très nombreux travaux consacrés à ces problèmes. Nous ne retiendrons que quelques exemples caractéristiques.

Une stimulation électrique ou sensorielle de la formation réticulée entraîne une activation corticale et, parallèlement, un relèvement de l'excitabilité des neurones moteurs (Hugelin et Bonvallet 1957b) et du tonus sympathique (Bonvallet et Sbrozyna 1963). Dans certaines limites, la stimulation ménagée de la formation réticulée s'accompagne d'une amélioration de la performance mesurée par une tâche de discrimination de stimuli présentés sur un tachistoscope ou par le temps de réaction (Fuster 1958 ; S. Requin 1966). Comparant les changements d'indices électromyographiques, respiratoires, cardiotachymétriques et pléthysmographiques, Davis, Lundervold et Miller (1957) rapportent que le pattern général des réponses organiques va dans le sens d'un accroissement de l'activité EMG des muscles extenseurs et fléchisseurs, d'un accroissement de l'activité sudoripare, d'une augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire ainsi que du volume respiratoire, d'une augmentation de la vasoconstruction.

Enfin le passage du sommeil à la veille, en même temps que s'accroît la fréquence du tracé cortical, s'accompagne d'une importante reprise d'activité de l'ensemble des fonctions somatovégétatives.

Toutefois, comme le fait remarquer J.I. Lacey (1966) toutes les expériences montrent que le couplage des différents indices de l'activation est imparfait. Le parallélisme de leurs changements reste approximatif. Aussi bien estime J.I. Lacey "les assertions de la théorie de l'activation ne semblent vraies qu'en un sens actuariel".

Il faut remarquer tout d'abord que les corrélations observées entre les différents indices restent faibles. Les corrélations interindividuelles entre mesures sont modestes et ceci est dû pour une large part au fait qu'il existe un pattern de réactions somatiques et végétatives propre à chaque individu. Lacey (1950), Lacey et Van Lehn (1952), Lacey, Bateman et Van Lehn (1953) ont montré qu'un groupe de sujets confrontés à une même situation se différenciaient par le degré d'activation qu'ils révèlent ainsi que par la distribution inégale de l'activation dans les différents systèmes explorés. Il existe pour chaque individu une stéréotypie de ses réponses telle qu'elle affaiblit les corrélations d'indices calculées entre individus. Les variations en valeur absolue des différents critères utilisés pour tester l'activation ne sont donc pas de même intensité chez tous les sujets. De plus ces variations sont largement dépendantes du niveau initial servant, pour chaque individu, de référence pour apprécier les effets de la situation activatrice. Aussi bien, pour tenir compte de cette "loi de la valeur initiale", J.I. Lacey (1956) propose-t-il d'exprimer les variations de chaque indice en écart à la valeur moyenne prédite par le diagramme de corrélation entre le niveau de base de cet indice avant la stimulation et son niveau de réponse après la stimulation. Mais même en utilisant des corrections aussi raffinées que les notes de labilité végétative (autonomic lability scores de J.I. Lacey) les corrélations interindividuelles restent faibles et la stéréotypie des réponses subsiste (Lacey et Lacey 1958). Les corrélations entre sujets reflètent un aggrégat de caractéristiques individuelles inconnues.

Il apparut donc vite que seule l'étude des corrélations intraindividuelles des niveaux ou des variations d'indices physiologiques dans diverses situations d'activation pourrait apporter une confirmation à la théorie de l'activation (Lacey 1959 ; Malmo 1959 ; Lazarus, Speisman et Mordkoff 1963). De fait si l'on compare un sujet à lui-même dans différentes situations, on peut observer une corrélation, satisfaisante pour les tenants de la théorie de l'activation, des indices traduisant une activation généralisée de l'organisme. Encore faut-il faire preuve de circonspection dans l'utilisation de certains résultats en faveur de la théorie de l'activation et l'on peut se demander avec Paillard (1966) si la discordance entre indices n'est pas "minimisée et trop souvent transformée en demi-succès illusoire et sans portée grâce à d'habiles manipulations statistiques". La complexité des interprétations, l'insuffisance des démonstrations ne paraissent pas rédhibitoires à Duffy (1962) qui estime au contraire que "le niveau d'activation est un aspect fondamental du comportement qui, même avec les imperfections actuelles des mesures, présente une relation significative avec les situations stimulantes et avec d'autres aspects du comportement. La direction générale qu'il faut prendre pour mesurer l'activation est claire : seuls les détails ont besoin d'être précisés". Cette affirmation approche la pétition de principes et les travaux ultérieurs cherchant à préciser les détails mettront en évidence ce qui peut apparaître comme des dissociations entre indices censés varier parallélement avec l'activation. Nous aurons l'occasion d'en présenter deux exemples dans le premier chapitre. Toujours est-il que sous l'impulsion notamment de J.I. Lacey l'idée se fit jour qu'il n'existe propablement pas de continuum unidimensionnel de l'activation mais différentes classes d'éveil relatives à l'électrogenèse cérébrale, à l'activité du système nerveux végétatif ou à l'efficacité des performances.

B) LE CARACTERE GLOBAL ET EXCLUSIVEMENT INTENSIF DES EFFETS RETICULAIRES

"Il y a de réelles difficultés, souligne Malmo (1959), à défendre la position que le système réticulaire activateur ascendant est un mécanisme unitaire à fonction intensive". Du point de vue des mécanismes impliqués c'est pourtant à une structure douée de ce caractère que se réfère la théorie de l'activation.
Et de fait, la réinterprétation des observations de Bremer (1935) sur le sommeil quasi permanent des préparations "cerveau isolé" donnait à la formation réticulée un rôle de premier plan dans la régulation continue des niveaux de vigilance. A la suite des expériences de Moruzzi et Magoun (1949) démontrant les effets activateurs ascendants de la formation réticulée le sommeil fut considéré comme résultant de la suppression du bombardement tonique qu'elle exerce sur le cortex. Le sommeil se ramènerait donc à une désactivation. Est-ce à dire qu'il n'existe pas de différentiations fonctionnelles au sein de la formation réticulée et que tous ses effets sont exclusivement facilitateurs ?

Rappelons tout d'abord qu'avant même la découverte du système réticulaire activateur ascendant (SRAA) Magoun et Rhines (1946) avaient mis en évidence des effets inhibiteurs exercés sur l'excitabilité des structures motrices spinales par une fraction de la formation réticulée bulbaire limitée au noyau gigantocellulaire à l'exception de sa partie antérieure et de sa partie dorsale et au noyau réticulaire ventral. Ultérieurement les recherches consacrées à la régulation du sommeil entraînèrent l'abandon d'une conception purement passive du sommeil, fondée sur la diminution des afférences réticulaires activatrices, au profit d'une théorie active dans laquelle des centres réticulaires spécifiques étaient responsables de la synchronisation des rythmes corticaux.

En premier lieu, l'observation des différences électroencéphalographiques et comportementales des préparations ayant subi une section médiopontine prétrigéminale et rostropontine prétrigéminale (Batini et al. 1958) mirent en évidence le rôle privilégié du noyau reticularis pontis oralis dans le déterminisme des réactions d'éveil mais firent envisager l'existence d'un centre bulbaire synchronisateur de l'EEG. Divers travaux (Magnes, Moruzzi et Pompeiano 1961 ; Bonvallet et Bloch 1961 ; Dell, Bonvallet et Hugelin 1961) sont venus appuyer cette hypothèse et suggèrent que l'action inhibitrice des structures bulbaires s'exercerait sur le système réticulaire activateur. Le sommeil peut, dans cette perspective, être envisagé comme résultant d'une désactivation réticulaire active.

Par ailleurs, les recherches d'Aserinski et Kleitman (1955), de Dement et Kleitman (1957) mirent en lumière une dualité des états de sommeil. Les travaux de Jouvet et de son école (voir Jouvet 1965) apportèrent la démonstration du rôle spécifique de certains noyaux réticulaires pontiques dans le déterminisme du sommeil à activité corticale rapide. Enfin l'étude des régulations neurohumorales du sommeil révéla l'importance des noyaux du raphé médian dans le déclenchement du sommeil lent et les relations qu'ils entretiennent avec les noyaux pontiques responsables du sommeil rapide dont ils peuvent favoriser l'entrée en activité.

Cet aperçu des travaux consacrés au contrôle réticulaire des états de vigilance montre clairement que la formation réticulée n'est pas un ensemble homogène et indifférencié mais qu'elle est constituée de systèmes antagonistes entre lesquels s'exercent des phénomènes de déclenchement, de freinage ou de rétroaction. Le niveau de vigilance de l'organisme dépend donc de l'équilibre momentané qui s'établit entre ces différents systèmes.

Sans doute la théorie de l'activation, telle du moins que l'envisage Malmo (1959), ne fait-elle appel qu'à la médiation du SRAA de sorte qu'on ne saurait sans mauvaise grâce utiliser à son encontre les systèmes réticulaires désactivateurs. Il faut cependant remarquer que le SRAA était censé réguler l'ensemble des niveaux de vigilance, y compris le sommeil. Si l'on veut aujourd'hui ne considérer que les effets du SRAA et lui faire jouer le rôle majeur que lui donne la théorie de l'activation il faut donc exclure le sommeil des comportements pour lesquels la théorie de l'activation propose un mécanisme explicatif.

Le SRAA n'est d'ailleurs pas lui-même exempt de particularités anatomiques et fonctionnelles. Bonvallet et Allen (1963) puis Bonvallet et d'Anna (1966) ont montré que la stimulation de la formation réticulée mésencéphalique entraîne une réaction d'éveil présentant deux composantes. L'une est à latence brève et stable, à seuil d'évocation bas, son intensité est liée à l'intensité du stimulus, elle est indépendante de tout contrôle inhibiteur bulbaire. La seconde est déclenchée de façon inconstante, sa latence est relativement longue et instable, son intensité est dans une large mesure indépendante de celle du stimulus, son décours est oscillant, elle est soumise au contrôle inhibiteur du bulbe et est facilitée par l'adrénaline et les amphétamines. Ces deux types de réponse peuvent être évoqués à partir de régions distinctes. La réponse immédiate est obtenue préférentiellement à partir des régions antérieures du mésencéphale tandis que la seconde a son origine dans la partie antérieure du tegmentum pontin (Bonvallet et Newman-Taylor 1967).

Enfin, et ce dernier point est d'une importante toute particulière pour notre propos, la formation réticulaire ne semble pas régir exclusivement les aspects intensifs des réactions qui sont soumises à son contrôle. L'évidence

s'accumule d'un rôle sélecteur de la formation réticulée dans l'intégration des informations qui déterminent le comportement. Certes, cette proposition ne rallie pas toutes les opinions. Et Bremer (1961), par exemple, de s'exclamer : "Fessard est enclin à attribuer à la formation réticulée des aspects sélectifs qui pourraient être importants pour l'intégration perceptive. J'en doute encore et je ne serais pas prêt à conférer à la formation réticulaire du tronc cérébral une dignité psychophysiologique". Cette réserve semble d'ailleurs largement fondée sur des considérations méthodologiques relatives aux techniques encore grossières de stimulation réticulaire puisque Bremer admet que "dans l'éveil physiologique il pourrait - il devrait - y avoir des activations et des inhibitions corticales localisées en accord avec l'attention sélective".

Ces considérations nous entraînent donc à dépasser le cadre strict de la théorie de l'activation, en ce qu'elle se réfère exclusivement aux régulations d'intensité, pour aborder le problème de la régulation directionnelle des comportements.

C) REGULATION ENERGETIQUE ET ORIENTATION DES COMPORTEMENTS

Quand Léon Brillouin (1956) exorcisa le démon de Maxwell il apparut que la constitution de potentiels énergétiques et leur utilisation sélective impliquait une diminution locale de l'entropie thermodynamique et que cette entropie négative était équivalente à un apport d'information : si, dans l'enceinte où sont renfermées des molécules douées d'énergies différentes, le démon de Maxwell veut faire un tri et renverser la tendance à l'établissement d'un équilibre énergétique dans l'ensemble de cette enceinte, il lui est nécessaire d'obtenir, par une mesure, par une observation, une information sur l'énergie de ces molécules ; certes la mesure ou l'observation impliquent, pour que soit maintenu l'équilibre thermodynamique, que de l'énergie soit fournie par quelque moyen mais il est clair que localement les modifications de l'équilibre énergétique de l'enceinte peuvent se faire par un apport d'information.

De la même façon, dans un organisme vivant, la constitution et l'utilisation de l'énergie métabolique exigent un apport d'information. L'accent mis à la suite de Shannon, puis parallélement à la constitution d'automates et au développement de la cybernétique, sur les mécanismes par lesquels l'information est reçue, transmise et utilisée amenèrent à considérer dans le système nerveux, outre ses fonctions de mobilisateur d'énergie, ses fonctions de processeur d'information, les deux coopérant d'ailleurs pour maintenir l'organisme dans un état d'organisation stabilisé mais adapté au milieu. Les mécanismes cybernétiques du comportement n'en excluent donc pas les aspects énergétiques. Bien plus "l'organisation spécifique du composant ergonique lui-même fournit une part fondamentale du système de contrôle" (Waterman 1968).

Le modèle cybernétique permet de réconcilier dans une théorie unitaire la dimension intensive et la dimension directionnelle du comportement que la théorie de l'activation avait voulu dissocier. Tout modèle cybernétique implique en effet une composante téléonomique du comportement, un programme d'action soumis à une restructuration dynamique en fonction des informations issues du milieu. En même temps le modèle propose des mécanismes formels d'interaction de ce programme avec la composante ergonique : comparateurs, filtres, boucles de rétroaction positive ou négative. Les systèmes intensifs gardent leur importance mais leur déclenchement, leur régime d'activité, l'organisation de leurs effets sont contrôlés par les différentes sources d'information dont dispose l'organisme. Ces dernières sont représentées d'une part par la mémoire

génétique de l'individu, d'autre part par les interactions avec le milieu intérieur ou extérieur. Le stock génétique régit notamment l'organisation nerveuse de l'individu et ses prédispositions réactionnelles ; l'interaction avec le milieu régit notamment l'organisation du comportement en fonction des exigences de ce milieu et selon les prédispositions innées ou acquises de l'individu.

Dans une conception cybernétique du comportement l'activité du système nerveux apparaît à la fois comme cause des actions transitives sur le milieu intérieur ou extérieur et comme effet de ces mêmes milieux. Ces notions, notons le, se trouvaient déjà dans la théorie de Cannon sur l'homéostasie et étaient implicites dans la théorie de l'activation : la dynamogénie réticulaire est conditionnée par les afférences sensorielles et, en même temps,elle modifie les capacités de saisie de l'information. Mais comme le fait remarquer J. Piaget (1967), dire qu'un type d'activité est à la fois cause et effet "c'est simplement parler de systèmes à boucles donc d'autorégulation". En ce qui concerne la description et l'explication du comportement le centre d'intérêt se déplace donc vers la recherche des fonctions régulatrices du système nerveux et, pour ce qui est du domaine de la psychophysiologie, vers la mise en évidence de régulations des interactions avec le milieu et l'étude des mécanismes régulateurs.

Le modèle cybernétique reste largement à expliciter, pétition de principes analogue à celle que nous reprochions à Duffy, mais principes qui conduisent à rendre compte des données acquises dans le cadre de la théorie de l'activation et à assumer ses insuffisances. Ainsi, le cadre formel d'une théorie des systèmes permet de rendre compte des dissociations d'indices physiologiques : elles traduisent des régulations propres à chacun des systèmes considérés en fonction des buts que se fixe l'organisme et des exigences de la situation. Il permet également d'établir des modèles prédictifs de la liaison entre le degré d'activation et le niveau de la performance. D'après les travaux réalisés sous l'impulsion de la théorie de l'activation, la performance est minimale aux deux extrêmes du continuum d'activation ; Mesarović (1968) indique que l'étude formelle des communications au sein de systèmes hiérarchisés amène à conclure qu'un "niveau excessif de communication aussi bien que l'interruption des canaux de communication peut aboutir à la désintégration d'un système hiérarchisé" après avoir progressivement réduit sa performance. La transposition peut, ici, être faite sans difficulté à l'organisme évolué dans lequel on observe des fonctions hiérarchisées ayant chacune leur objectif propre et dont l'activité est "intégrée" et coordonnée par le système nerveux.

Le recours à un modèle théorique ne dispense pas des vérifications expérimentales. Les travaux que nous exposons ici relèvent d'une démarche semblable à celle que nous venons d'esquisser : démarche critique vis-à-vis de la théorie de l'activation, démarche d'explicitation des mécanismes pouvant rendre compte des aspects vectoriels du comportement que manifeste l'attention et la sélection des informations qu'elle exige. Ces mécanismes et notamment la rétroaction des systèmes intensifs du comportement sur les systèmes de saisie de l'information nous ont paru pouvoir s'intégrer dans le cadre formel du modèle cybernétique.

II - LES PROBLEMES ABORDES : LE ROLE DE L'ACTIVITE CARDIO-VASCULAIRE ET MOTRICE DANS L'INTEGRATION SENSORIELLE

Les recherches que nous présentons ont été orientées, au moins à leur origine, par les critiques que J.I. Lacey formule à l'égard de la théorie de l'activation et par les hypothèses qu'il émet sur les divergences entre les résultats expérimentaux et les prédictions de cette théorie.

La première partie de ce travail est consacrée à la vérification du bien-fondé des premières observations de Lacey sur la dissociation de quelques indices physiologiques et comportementaux de l'activation et à l'épreuve des hypothèses qu'il avance sur le rôle des afférences cardiovasculaires dans la régulation de l'activité sensorimotrice.

Nous avons tout d'abord examiné les relations entre la fréquence du rythme cardiaque et le degré d'activation corticale que révèle la présence ou l'absence de rythme alpha. Nous avons ensuite étudié les variations de la fréquence cardiaque dans une situation de temps de réaction qui classiquement entraîne un relèvement d'activation et qui, par ailleurs, permet de tester l'efficacité sensorimotrice. Dans ces deux conditions, la fréquence cardiaque se révèle d'autant plus faible que le niveau d'activation, estimé d'après ces indices électroencéphalographiques ou comportementaux, est plus élevé.

Enfin l'examen des variations de la réactivité des neurones moteurs spinaux durant le cycle cardiaque semble donner quelque poids aux hypothèses avancées par Lacey selon lesquelles la dissociation des indices cardiovasculaires de l'activation reflète le rôle prédominant du système cardiovasculaire et des afférences baroceptives qu'il déclenche, dans la régulation du tonus réticulaire et de la réactivité sensorielle et motrice ; cette régulation s'effectuerait selon une dimension du comportement impliquant assimilation ou rejet des stimuli environnants, dimension qui dépasse le cadre exclusivement intensif des régulations réticulaires telles qu'elles sont envisagées par la théorie de l'activation (chapitre I et II).

Des épreuves expérimentales plus poussées des prédictions de ces hypothèses et en particulier de celles qui concernent les relations de la fréquence cardiaque avec un axe comportemental d'assimilation ou de rejet de l'environnement, ou le rôle que jouent les afférences baroceptives dans la réactivité sensorielle ou motrice, se sont révélées négatives (chapitre III).

La mise en cause par Lacey de la valeur explicative de la théorie de l'activation subsistait néanmoins ; la voie qu'il ouvrait en cherchant dans les dissociations des indices de l'activation les signes d'un contrôle de la saisie des informations et les indications des mécanismes de ce contrôle gardait bien des passages inexplorés. Nous nous sommes tournés vers l'étude de l'activité motrice comme processus éventuel de contrôle des entrées sensorielles. D'une part en effet les comportements moteurs sont fréquemment associés aux comportements d'attention qui manifestent à la fois une activation de l'organisme et un processus de sélection des données sensorielles. D'autre part les données de l'expérimentation animale mettent en évidence des circuits de rétroaction positive et négative entre structures motrices et structures sensorielles, circuits dont l'activité est dépendante des niveaux d'activation mais dont les effets sont organisés de façon différenciée et contribuent peut-être à l'intégration sélective des données sensorielles.

Deux voies d'approche ont été utilisées. Dans un premier temps nous avons analysé les effets d'un mouvement sur la perception d'un stimulus somesthésique et essayé d'établir la participation de facteurs centraux et périphériques dans la genèse des effets observés (chapitre IV).

Une seconde étape a consisté à étudier, chez l'homme et chez le chat, les altérations que subissent les volées évoquées dans les centres ou les voies somesthésiques lors d'un mouvement volontaire ou conditionné (chapitre V).

Les données recueillies nous semblent indiquer que les messages sensoriels somesthésiques subissent dans leur trajet centripète une sélection opérée selon un programme que traduit, au moins partiellement, l'organisation spécifique des voies sensorielles et motrices.

Les recherches personnelles utilisées dans ce travail ont fait l'objet des publications ci-dessous, jointes en annexe :

1) COQUERY J.-M., REQUIN J. Influence du cycle cardiaque sur l'excitabilité réflexe médullaire chez l'Homme. C.R. Soc. Biol., 1964, 158, 1887-1891.

2) REQUIN J., COQUERY J.-M., PAILLARD J. Origine et signification des fluctuations de l'activité nerveuse liées à la périodicité cardiaque. Cah. Psychol., 1966, 9, 147-154.

3) COQUERY J.-M., LACEY J.I. The effect of foreperiod duration on the components of the cardiac response during the foreperiod of a reaction-time experiment. Communication à la Society for Psychophysiological Research, Denver (Colorado) Octobre 1966.

4) COQUERY J.-M., REQUIN J. Problèmes psychophysiologiques posés par la périodicité cardiaque. Psychologica Belgica, 1967, 7, 17-44.

5) COQUERY J.-M. Afférences baroceptives et excitabilité réflexe durant le cycle cardiaque chez le Chat. C.R. Acad. Sci., 1968, 267, 1166-1169.

6) COQUERY J.-M. Attitude préparatoire et variations de l'excitabilité spinale induites par un son. Physiology and Behavior, 1969, 4, 297-302.

7) COQUERY J.-M., COULMANCE M. Variations d'amplitude des réflexes monosynaptiques avant un mouvement volontaire. Physiology and Behavior, 1971, 6, 65-69.

8) COQUERY J.-M., MALCUIT G., COULMANCE M. Altérations de la perception d'un stimulus somesthésique durant un mouvement volontaire. C.R. Soc. Biol., 1971, 165, 1946-1951.

9) COQUERY J.-M., VITTON N. Altérations des potentiels évoqués sur le cortex somesthésique du chat durant un mouvement conditionné. Physiology and Behavior, 1972, 8, 963-967.

10) COQUERY J.-M., COULMANCE M., LERON M.C. Modifications des potentiels évoqués corticaux somesthésiques durant des mouvements actifs et passifs chez l'Homme. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1972, 33, 269-276.

11) COQUERY J.-M., AMBLARD B. Backward and forward masking in the perception of cutaneous stimuli. Perception and Psychophysics, (sous presse).

12) COQUERY J.-M. Le contrôle moteur des messages sensoriels d'origine somatique.

Chapitre I

LE FRACTIONNEMENT DIRECTIONNEL DES REPONSES VEGETATIVES ET LE ROLE DES AFFERENCES CARDIOVASCULAIRES

Comme nous l'avons déjà indiqué, les variations de divers indices physiologiques, et particulièrement des indices végétatifs, en réponse à un stimulus stressant sont très faiblement corrélées. On peut même douter qu'elles répondent aux exigences de la théorie de l'activation quant au parallélisme global de la réactivité de diverses fonctions organiques selon le niveau d'activation induit. Lacey et Lacey (1958) ont mesuré divers indices végétatifs (pression artérielle, résistance cutanée, fréquence cardiaque, variabilité de la fréquence cardiaque) chez 42 sujets confrontés à des stimulations expérimentales définies comme une période de stabilisation, l'anticipation d'une stimulation nociceptive, une épreuve de contrainte thermique (immersion d'un pied pendant 80 secondes dans un bain d'eau à 4°C), une épreuve de calcul mental et une épreuve de vocabulaire. Ils observent un degré élevé d'indépendance entre les variables mesurées. Toutefois la faible valeur des corrélations interindividuelles s'accompagne d'une stéréotypie des patterns de réponse d'un individu donné à un stress donné. Cette stéréotypie semble être une caractéristique individuelle puisque sur un groupe de 47 sujets elle fut retrouvée lors d'expériences réalisées à quatre ans d'intervalle (Lacey et Lacey 1962).

I - LE FRACTIONNEMENT DIRECTIONNEL DES REPONSES VEGETATIVES

La stéréotypie des profils de réponse à une situation donnée (intra-stressor stereotypy) ne permet guère d'obtenir d'indications sur le niveau d'activation qui sous-tend divers comportements. La mesure de la valeur "activatrice" d'un stimulus donné ne peut être réalisée que si l'on prend en considération le profil des réactions individuelles.
C'est en recherchant une variation homogène du profil de réponses individuelles que Lacey observa ce qu'il devait appeler une stéréotypie de situation (situa-

tional stereotypy) et plus généralement un "fractionnement directionnel des réponses végétatives".
Une première expérience (Lacey 1959) révéla que dans quatre situations expérimentales (observation visuelle, écoute d'un récit dramatique, calcul mental et épreuve de contrainte thermique) la conductance cutanée palmaire était uniformément augmentée tandis que la fréquence cardiaque diminuait dans les deux premières situations et augmentait dans les deux dernières, les différences se révélant statistiquement très significatives. Cette dissociation de deux indices végétatifs ne s'accordait guère avec le parallélisme global de réactivité que l'on pouvait attendre d'autant plus que ces deux indices étaient censés refléter l'activité du même système sympathique.

Signalons dès maintenant le problème que pose toute interprétation des indices physiologiques. Il peut paraître vain d'utiliser une mesure comme critère de la réactivité du système nerveux tant que restent imprécises les conditions d'apparition du phénomène mesuré et sa valeur indicative. Dans l'expérience que nous venons de rapporter, comme dans tant d'autres cas d'estimation de l'activation, on peut à juste titre contester les conditions d'utilisation de la résistance cutanée comme indice du niveau de vigilance (Bloch 1965). De plus la fréquence cardiaque n'est pas le reflet de la seule activité sympathique ; une décélération cardiaque peut indiquer une augmentation du tonus parasympathique ou une diminution du tonus sympathique.

En dépit de ces réserves, les observations de Lacey soulevaient le problème de l'influence du type de situation (ou plus exactement de la nature de la situation compte tenu de l'attitude du sujet) sur l'organisation des réponses végétatives. Dans l'expérience ci-dessus les situations semblaient pouvoir se classer en fonction de l'attitude du sujet vis-à-vis de son environnement : ouverture vers les stimulations externes pour les situations d'observation et d'écoute, exclusion de ces stimulations dans les épreuves de calcul et de contrainte thermique. Plus généralement Lacey utilise les termes d'assimilation (intake) et de rejet (rejection) de l'environnement. Une expérience ultérieure (Lacey et al. 1963) fut consacrée à tester les variations différentielles de la fréquence cardiaque aux situations d'assimilation et de rejet. Un premier groupe de tâches qui étaient censées induire une attitude d'exclusion de l'environnement fut constitué : construction de phrases, calcul mental, reconstitution de mots épelés à l'envers, épreuve de contrainte thermique. Un second groupe avait en commun la consigne donnée aux sujets de détecter et de noter des stimuli qui leur étaient présentés : écoute d'un récit dramatique, observation visuelle, mémorisation des règles d'un jeu énoncées verbalement, écoute d'un bruit blanc. Pour les différentes situations la fréquence cardiaque et la résistance cutanée furent mesurées chez deux groupes de sujets représentant ensemble un effectif de 124 personnes, dans trois conditions : au repos, immédiatement après l'annonce de la tâche à exécuter, pendant la tâche. Dans toutes les situations l'annonce puis l'exécution de la tâche s'accompagnent d'une augmentation de la conductance cutanée. Par contre la fréquence cardiaque présente des variations qui dépendent de la nature de la situation ; l'exécution de la tâche s'accompagne d'une augmentation de la fréquence cardiaque dans toutes les situations qui impliquent une exclusion de l'environnement et d'une diminution dans toutes les situations impliquant une assimilation de l'environnement. Dans un troisième groupe la pression artérielle systolique fut mesurée et se révéla présenter des variations parallèles à celles de la fréquence cardiaque : augmentation lors des tâches impliquant rejet, augmentation beaucoup plus faible voire nulle ou même diminution dans les tâches impliquant assimilation. La décélération cardiaque ne saurait donc pas être interprétée comme une réaction secondaire à une augmentation de la pression artérielle.

L'hypothèse d'un fractionnement directionnel de la réponse en fonction des demandes d'assimilation ou de rejet de l'environnement se trouvait donc assise. Les confirmations ultérieures ne devaient pas manquer (Obrist 1963 ; Kagan et Lewis 1965).

Ainsi, contrairement à ce que laissait prévoir la théorie de l'activation les réponses de l'organisme sont susceptibles de dissociation. Qui plus est, cette dissociation, pour ce qui est des indices de fréquence cardiaque et de pression artérielle, est en relation avec une dimension directionnelle du comportement, le rejet ou l'assimilation des stimuli environnants. Dans le cadre de la théorie de l'activation il aurait sans doute été cohérent de chercher la valeur biologique des accélérations cardiaques dans la mobilisation énergétique mise en oeuvre par le système sympathique. On pouvait par contre se demander quelle pouvait être la signification fonctionnelle et la valeur adaptative des variations contradictoires de la fréquence cardiaque observées dans des situations qui par ailleurs s'accompagnent toutes d'une augmentation de la conductance cutanée. Une indication semble en être donnée par la distinction des situations entraînant l'accélération ou la décélération cardiaque : situations de rejet des stimulations dans le premier cas, d'assimilation dans le second.

Aux yeux de Lacey, ce n'est donc pas dans une mobilisation globale des ressources énergétiques de l'organisme qu'il faut chercher la "finalité" des réponses observées mais dans un contrôle de la réactivité de l'organisme aux informations que lui fournit l'environnement, cette réactivité se traduisant par la perméabilité aux messages sensoriels et la promptitude à réagir.

II - LE CONTROLE CARDIOVASCULAIRE DE L'INTEGRATION SENSORI-MOTRICE

Pouvait-on trouver dans le système cardiovasculaire lui-même dont les réactions se trouvaient dissociées en fonction de la situation le mécanisme de contrôle de cette réactivité ?
L'existence de boucles de rétroaction négative entre les effecteurs cardiovasculaires et les commandes centrales de la vasoconstriction et de la cardioaccélération sont connues depuis longtemps. Dès 1927, Hering avait précisé les voies afférentes d'un réflexe dépresseur de la pression artérielle provoqué par une augmentation de pression au niveau du sinus carotidien.

Il faut cependant attendre Bronk et Stella (1932) pour que soit entreprise l'étude électrophysiologique de la décharge des récepteurs sinocarotidiens. Enregistrant l'activité du nerf de Hering, ces auteurs montrent que "pour des pressions normales, et simultanément à la pulsation cardiaque, il se produit une décharge d'influx commençant par une grande bouffée due à l'accroissement de la pression artérielle pendant la systole. A la suite de celà, apparaît fréquemment une seconde volée, plus petite, concomitante de l'accroissement de pression durant l'onde dicrote". Un accroissement de la pression artérielle moyenne entraîne le recrutement de nouveaux récepteurs et accélère leur fréquence de décharge. Toutefois, si les récepteurs sinocarotidiens se comportent comme des indicateurs de pression statique, ils sont également doués d'une sensibilité dynamique, leur réponse étant plus faible pour une pression stable que pour une pression pulsatile d'un niveau moyen identique. Dans les conditions physiologiques normales, le

stimulus naturel de ces récepteurs est d'ailleurs pulsatile et intermittent.

Outre leur importance dans la régulation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, les récepteurs sinocarotidiens ont une influence dramatique sur le tonus de la musculature squelettique. Dès 1929, Tournade et Malméjac avaient vu chez le Chien que la stimulation du bout central du nerf de Hering abolit les frissons et la contraction tonique des muscles durant l'inspiration entraînés par le refroidissement de l'animal. Spychala (1932) montre qu'un accroissement de la pression dans les sinus carotidiens déprime les réflexes tendineux et l'électromyogramme du quadriceps. Koch (1932) rapporte une très grande diminution des mouvements réflexes ou spontanés par une pression suffisamment forte au niveau des sinus carotidiens. Pinotti et Granata (1954) confirment ces faits en montrant que la distension de la région sinusale inhibe le réflexe linguo-mandibulaire.
En 1959, Schulte, Henatsch et Bush apportent la preuve expérimentale que l'inhibition exercée par les barorécepteurs sur la motricité s'effectue par l'intermédiaire prépondérant des voies gamma, et traduit vraisemblablement l'activation des formations réticulaires inhibitrices. La participation des structures inhibitrices bulbaires de la formation réticulée aux effets inhibiteurs d'origine baroceptive est d'ailleurs également impliquée en 1963 par Bonvallet et Allen qui montrent que l'activité des formations réticulaires activatrices est sous le contrôle d'un système inhibiteur bulbaire entretenu de façon importante, bien que non exclusive, par les afférences cardiovasculaires.

Aux effets descendants sur la motricité et sur le tonus sympathique, il faut joindre les effets ascendants sur l'activité électrique corticale.Déjà Koch (1932) avait mis en évidence sur le singe une abolition des mouvements et un état de somnolence par augmentation de la pression endosinusale. Bonvallet, Dell et Hiebel (1954) montrent que "la distension des sinus carotidiens dans la limite des pressions physiologiques provoque une désactivation progressive du tracé cortical et l'installation d'ondes lentes (...). Cette désactivation (...) indépendante des variations de la pression artérielle, s'effectue par un mécanisme purement nerveux".

Il convient de rappeler également les nombreuses autres structures baroréceptrices disséminées dans le système cardiovasculaire : le tissu cardiaque et ses annexes, les portions proximales des veines caves et pulmonaires, les artères pulmonaires et coronaires, la région de la crosse de l'aorte et des carotides communes sont remarquables par leur richesse en terminaisons sensitives baroréceptrices (Méi 1965). Ces récepteurs transmettent leurs influx par le nerf vague. Or les afférences vagales, outre leur action sur la pression artérielle et les divers paramètres de la contraction cardiaque, ont des effets descendants sur la motricité tout à fait parallèles à ceux que nous avons rapportés à propos des sinus carotidiens (Johnson et Luckhardt 1927 ; Spychala 1932 ; Schweitzer et Wright 1937 ; Dell, Bonvallet et Hugelin 1954). Ces effets se manifestent par l'intermédiaire des formations réticulées bulbo-mésencéphaliques et il ne fait guère de doute qu'ils ont la même fonction inhibitrice de l'activité électrique corticale mise en évidence pour les sinus carotidiens (Baust et Heinemann 1967).

Les afférences baroceptives cardiovasculaires sont donc susceptibles d'intervenir dans la régulation de la prise d'information et de la réactivité motrice en contrôlant le frein bulbaire des effets réticulaires activateurs. En l'absence de ce frein (détruit par coagulation localisée de la portion céphalique du noyau du faisceau solitaire) ou après réduction de son activité (par section des nerfs vague et glossopharyngien) l'électrogenèse corticale, le tonus des muscles extenseurs du cou, le tonus sympathique et parasympathique présentent d'intenses fluctuations spontanées ; en même temps, les réponses corticales,

musculaires, sympathiques et parasympathiques à des stimulations réticulaires ou sensorielles sont prolongées (Bonvallet et Allen 1961).

Un tel mécanisme dont les effets sont clairement établis au plan neurophysiologique, semble donc pouvoir rendre compte de la dissociation des réponses végétatives dans les situations appelant rejet ou assimilation de l'environnement. Une accélération cardiaque (accompagnée ou non d'une augmentation de pression artérielle) par l'augmentation des afférences baroceptives qu'elle entraîne constituerait un moyen pour l'organisme de freiner sa propre réactivité à des stimuli non désirés. A l'inverse, une décélération cardiaque, diminuant l'activité du frein bulbaire permettrait aux effets réticulaires facilitateurs de s'exercer simultanément sur la réactivité corticale, sensorielle et motrice.

Chapitre II

FREQUENCE CARDIAQUE ET INDICES DE L'ACTIVATION

L'intervention des afférences cardiovasculaires dans la régulation de l'intégration sensorielle et motrice restait une simple hypothèse de travail qu'il fallait corroborer. En collaboration avec J.I. Lacey, nous avons donc recherché si des indices électroencéphalographiques d'une part, comportementaux d'autre part présentaient avec la fréquence cardiaque les relations que faisait prévoir cette hypothèse.

Si le taux d'afférences baroceptives, proportionnel à la fréquence cardiaque, conditionne l'activité des systèmes réticulaires activateurs, on peut prévoir que l'activation corticale sera d'autant plus faible que la fréquence cardiaque sera plus élevée. Par ailleurs une tâche de temps de réaction, par l'augmentation de l'activation qu'elle implique et l'attention aux signaux extérieurs qu'elle exige devrait s'accompagner d'une diminution de la fréquence cardiaque ; en même temps, l'intégration sensorielle et motrice, telle que la révèle la performance à une épreuve de temps de réaction simple devrait être d'autant meilleure que la fréquence cardiaque est plus basse. Ce sont ces hypothèses que nous nous sommes proposés de mettre à l'épreuve.

I - CORRELATION ENTRE L'AMPLITUDE DU RYTHME ALPHA ET LA FREQUENCE CARDIAQUE

Le rythme alpha occipital constitue le rythme cérébral prédominant d'un individu en état de veille relaxée. Le blocage de ce rythme, spontanément ou à la suite d'une stimulation sensorielle, est un indice classique d'activation, le tracé cortical faisant place à des rythmes de fréquence supérieure et de moindre amplitude. Selon l'hypothèse que nous venons d'énoncer, la fréquence cardiaque devrait être plus élevée en présence de rythme alpha que durant les

épisodes d'activation corticale.

La corrélation entre ces deux indices a été mesurée chez 24 sujets (cf. Lacey 1967). L'activité électrique du cortex occipital, après un filtrage ne laissant subsister que les fréquences comprises entre 8 et 12 c/s, est intégrée par époques de 0,5 seconde. Une période de stabilisation de dix minutes durant laquelle le sujet est au repos, les yeux fermés dans la pénombre, permet de déterminer l'énergie maximale développée par les fréquences de la bande alpha durant une époque d'intégration. Ce niveau maximum étant déterminé, le sujet est mis dans une boucle de rétroaction semblable à celle qu'ont décrite Mulholland et Runnals (1962) : chaque fois que le rythme alpha dépasse 40 % de sa valeur maximale une lampe s'allume et provoque un blocage de l'alpha. Dès que l'alpha tombe au-dessous de 40 % de son maximum, le stimulus s'éteint ; il se rallume automatiquement dès que l'alpha réapparaît. De cette façon il est facile d'obtenir, chez un sujet au repos les yeux fermés, une alternance d'épisodes d'alpha élevé et d'épisodes d'activation.

L'électrocardiogramme (EKG) du sujet est enregistré en permanence. Les deux indices, présence (durant les épisodes d'alpha élevé) ou absence du stimulus lumineux et période cardiaque sont enregistrés simultanément en millisecondes sur un SETAR, chronomètre enregistreur séquentiel à sortie sur bande papier perforée (Welford 1962). Le traitement des résultats, effectué à l'aide d'un ordinateur IBM 1620, permet d'obtenir les fréquences cardiaques correspondant respectivement aux épisodes d'alpha élevé ou de faible alpha.

Pour nous assurer que le stimulus lumineux n'entraîne par lui-même aucune variation systématique de la fréquence cardiaque l'expérience est conduite en deux parties. Dans une première partie la rétroaction entre l'alpha et le stimulus lumineux est présente. Dans une seconde partie les épisodes de lumière sont sans relation avec le niveau de l'alpha ; on enregistre cependant les périodes pendant lesquelles l'amplitude du rythme alpha est supérieure à 40 % du maximum. Pour la moitié du groupe de sujets, l'ordre de l'expérience est renversé.

Les distributions de la fréquence cardiaque dans les épisodes d'alpha élevé et faible sont comparées à l'aide du test de Kolmogorov-Smirnov. Dans les deux parties de l'expérience on observe que les épisodes d'alpha élevé s'accompagnent d'une fréquence cardiaque plus rapide que les épisodes de faible alpha, chez 20 des 24 sujets. Chez 13 de ces sujets, les résultats traités intraindividuellement sont significatifs à un seuil inférieur à .05. La différence de la fréquence cardiaque dans les deux conditions est faible : elle n'est que d'une pulsation par minute en moyenne pour l'ensemble du groupe. Cette différence, pour le groupe de 24 sujets, est néanmoins très significative ($p < .001$).

La situation de contrôle ne révèle aucune différence de la fréquence cardiaque en fonction de la présence ou de l'absence du stimulus lumineux quand celui-ci est présenté sans relation avec l'amplitude du rythme alpha.
Il faut noter enfin que la durée des épisodes d'alpha élevé est également en relation avec le niveau de fréquence cardiaque : celle-ci est d'autant plus rapide que les épisodes d'alpha élevé durent plus longtemps.

Des résultats analogues ont été présentés par Hadley (1940) qui rapporte une corrélation interindividuelle juste significative (.33 pour 22 sujets) entre l'amplitude des ondes cérébrales enregistrées sur l'aire occipitale ou sur l'aire motrice et la fréquence cardiaque.
La différence minime entre la fréquence cardiaque dans les conditions d'alpha

élevé et d'alpha faible doit être appréciée en tenant compte du fait que la distribution des amplitudes de l'alpha était simplement dichotomisée. On peut penser que l'exclusion des périodes cardiaques correspondant à des niveaux d'alpha voisins du point de séparation (40 % du maximum) ferait apparaître une différence plus importante de la fréquence cardiaque. Les résultats obtenus ici vont néanmoins dans le sens prévu : l'activation que révèle le tracé cortical s'accompagne d'une modération de la fréquence cardiaque.

II - LA REPONSE CARDIAQUE DURANT LA PREPARATION A UN TEMPS DE REACTION

Lansing, Schwartz et Lindsley (1959) ont montré que la réponse à un signal est d'autant plus rapide que l'activation électroencéphalographique est plus élevée. Ce niveau d'activation peut d'ailleurs être accru, et la performance améliorée si le signal de réponse est précédé d'un signal préparatoire. L'intervalle préparatoire s'accompagne donc d'un relèvement du niveau d'activation et d'une attention au signal à venir. Ces conditions sont très exactement celles pour lesquelles l'hypothèse de J.I. Lacey prévoit une décélération cardiaque. Pour nous en assurer, nous avons mesuré les variations de la fréquence cardiaque au cours de la période préparatoire à un temps de réaction visuel simple (Coquery et Lacey 1966).

Vingt-six sujets ont été soumis à 100 épreuves de temps de réaction. Deux durées de période préparatoire ont été utilisées : pour la moitié des sujets, les 50 premiers essais avaient une période préparatoire de 4 secondes, les 50 derniers de 10 secondes. Pour la moitié des sujets, l'ordre était renversé. Aucun effet de l'ordre de présentation des périodes préparatoires n'ayant été observé, les deux groupes ont été traités ensemble pour la présentation des résultats.

Pour chaque session expérimentale, le début des périodes préparatoires est indiqué par un son qui persiste jusqu'au signal de réponse. Celui-ci est constitué par une lumière à laquelle le sujet doit répondre en appuyant le plus vite possible sur une clé morse. Les intervalles entre essais sont variés au hasard entre 14 et 26 secondes avec une durée moyenne de 20 secondes. Les différents signaux (début de la période préparatoire, apparition du signal de réponse, réaction du sujet) sont enregistrés en même temps que les périodes cardiaques successives sur un SETAR. Parallélement, les mêmes signaux, avec l'adjonction du spirogramme, sont enregistrés sur papier.

La figure 1 présente la moyenne des courbes médianes de réponse de l'ensemble des sujets pour chaque durée de période préparatoire. Pour une période préparatoire de 10 secondes on n'observe pas de variations significatives de la fréquence cardiaque avant le signal préparatoire : la décélération minime qui précède la présentation de ce signal ne se révèle pas significative au test de Wilcoxon pour échantillons appariés. La décélération qui fait suite au signal préparatoire, bien que faible, est présente chez 24 des 26 sujets ; évaluée par le test binomial elle est statistiquement significative à $p<10^{-4}$ pour l'ensemble du groupe. Ainsi la première réponse à une information sensorielle, alors même que celle-ci appelle une mobilisation en vue d'une réponse motrice, est une

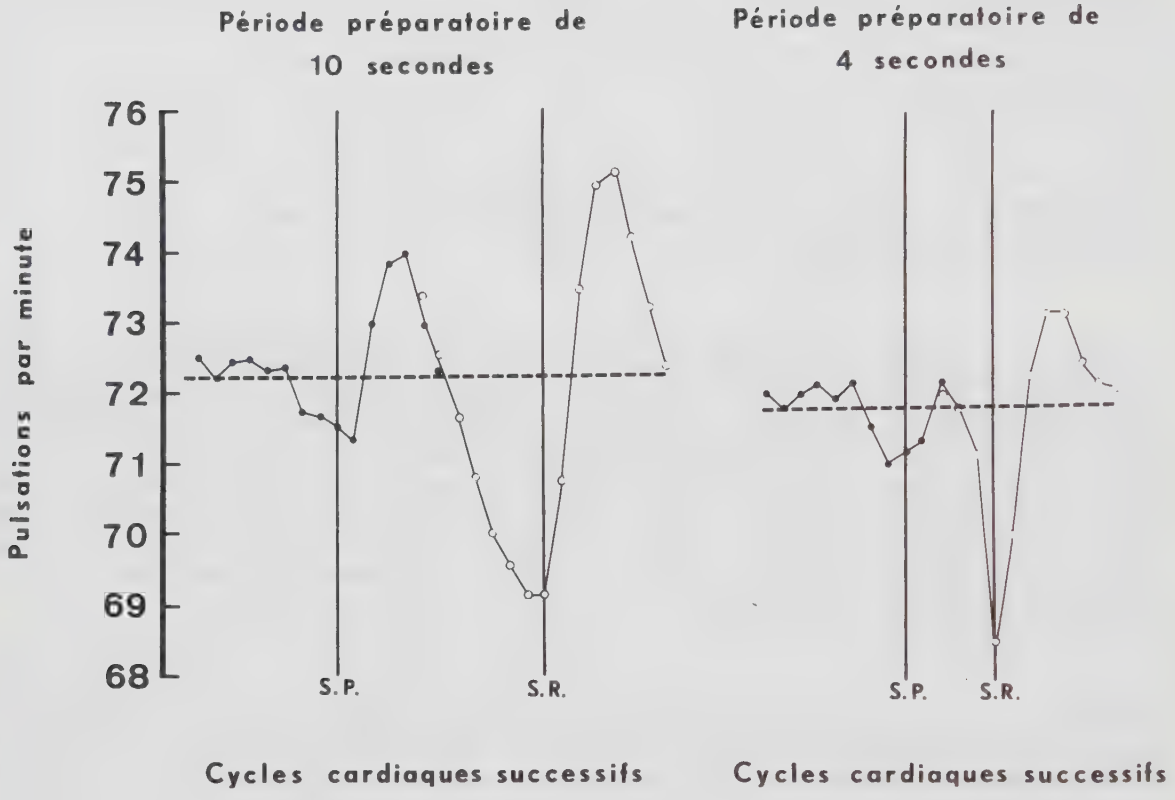

Figure 1 : Evolution de la fréquence cardiaque durant une épreuve de temps de réaction.

Sur chaque partie de la figure, la période préparatoire est comprise entre les deux barres verticales indiquant respectivement la présentation du signal préparatoire (S.P.) et celle du signal de réponse (S.R.).
Chaque courbe représente la moyenne des courbes médianes de la réponse cardiaque de 26 sujets ; les courbes médianes individuelles ont été obtenues au cours de 100 épreuves de temps de réaction.
La ligne pointillée indique la valeur moyenne de la fréquence cardiaque au repos.
L'ordre des cycles cardiaques successifs a été déterminé soit par rapport à la présentation du signal préparatoire (cercles pleins) soit par rapport à la présentation du signal de réponse (cercles vides).

décélération cardiaque modeste mais constante.

Faisant suite à cette première décélération on observe une accélération s'étendant environ sur trois cycles cardiaques. Cette accélération est présente chez tous les sujets. Elle est suivie d'une décélération plus forte et de plus longue durée, s'étendant sur huit cycles environ et atteignant son niveau le plus bas au moment du signal de réponse. Chez 25 des 26 sujets, la fréquence cardiaque au moment du signal de réponse est inférieure au niveau atteint juste avant la présentation du signal préparatoire ($p < 10^{-4}$ au test binomial pour l'ensemble du groupe). La dernière composante de la réponse cardiaque est une accélération faisant suite au signal de réponse. Elle est présente chez tous les sujets.

Cette courbe de réponse polyphasique est très proche de la réponse cardiaque évoquée par un stimulus sensoriel. On pourrait être tenté de rapporter l'apparente synchronisation du minimum de la fréquence cardiaque avec le début du signal de réponse à un choix fortuit de la durée de la période préparatoire. La courbe obtenue pour une période préparatoire de 4 secondes indique toutefois que cette interprétation ne peut être défendue. En effet, pour une période préparatoire de 4 secondes la composante accélérative est très fortement diminuée ; cette diminution observée chez 24 des 26 sujets est significative à $p < 10^{-4}$ pour l'ensemble du groupe au test de Wilcoxon pour échantillons appariés. Par contre, la composante décélérative, bien que de durée réduite, amène la fréquence cardiaque au moment de la présentation du stimulus de réponse à un niveau presque identique pour les deux durées de période préparatoire. Entre le cycle cardiaque précédant immédiatement le signal préparatoire et le cycle cardiaque précédant le signal de réponse la différence de fréquence est de 2,5 pulsations par minute pour une période préparatoire de dix secondes et de 2,3 pulsations par minute pour une période préparatoire de quatre secondes, différence non significative au test de Wilcoxon pour échantillons appariés.

Dans la présente expérience les corrélations entre les diverses composantes de la réponse cardiaque et le temps de réaction se sont révélées non significatives pour les deux durées de période préparatoire. Il faut cependant noter que la composante décélérative entretient avec le temps de réaction une corrélation négative : plus la décélération est importante, plus courte est la latence de la réaction du sujet. Par contre la composante accélérative ne présente aucune corrélation avec le temps de réaction.
Trois expériences complémentaires portant sur des échantillons plus importants (respectivement 28, 66 et 78 sujets) et utilisant une période préparatoire de 4 secondes ont permis de confirmer la tendance révélée ci-dessus : la décélération cardiaque (différence entre les fréquences cardiaques immédiatement avant le signal préparatoire et immédiatement avant le signal de réponse) est corrélée négativement avec le temps de réaction. C'est le contraire pour la composante accélérative : plus elle est importante et plus le temps de réaction est long.
La table 1 donne les valeurs des corrélations obtenues dans les quatre expériences et leur degré de signification.

TABLE 1

Corrélation entre temps de réaction et :	Exp 1 (N=26) 4 sec	Exp 1 (N=26) 10 sec	Exp 2 (N=28)	Exp 3 (N=66)	Exp 4 (N=78)
Accélération	-.05	+.03	+.42*	+.16	---
Décélération	-.28	-.28	-.23	-.30**	-.28**

* $p \leqslant .05$

** $p \leqslant .02$

Ainsi l'observation attentive de l'environnement, même quand elle implique une préparation à réagir est associée de façon prédominante à une décélération cardiaque qui ne se termine qu'à l'apparition du stimulus attendu. Cette décélération, à l'inverse de la composante accélérative, se maintient en dépit des changements de durée de la période préparatoire. Enfin il apparaît un tendance à ce que la performance soit d'autant meilleure que la décélération est plus grande.

Les résultats de ces deux expériences tout en n'infirmant pas la théorie de Lacey quant au rôle des afférences cardiovasculaires dans la régulation de la réceptivité aux informations sensorielles ne sont toutefois pas dépourvus d'ambiguïté. S'ils démontrent clairement la possibilité d'une dissociation entre indices corticaux ou comportementaux de l'activation et la fréquence cardiaque ils n'apportent aucune preuve décisive du rôle des afférences cardiovasculaires. La valeur démonstrative et la pertinence des faits rapportés ci-dessus par rapport à l'hypothèse d'une régulation directionnelle du comportement utilisant la rétroaction cardiovasculaire a suscité de nombreuses critiques. Nous les rapporterons ci-dessous en y joignant les nôtres.

Auparavant nous mentionnerons brièvement les données obtenues dans une autre ligne de recherches et tendant à montrer que les afférences cardiovasculaires telles qu'elles se distribuent au cours de chaque cycle cardiaque influencent de façon périodique la réactivité sensorielle et motrice.

III - LES VARIATIONS DE LA REACTIVITE SENSORIELLE ET MOTRICE AU COURS DU CYCLE CARDIAQUE

En 1963 Birren, Cardon et Phillips montraient que la latence d'une réponse motrice simple à un signal auditif présente des fluctuations systématiques en fonction de la position de ce signal dans le cycle cardiaque, les temps de réaction les plus courts étant observés lorsque le stimulus est situé au moment de l'onde P de l'EKG. Des résultats identiques ont été retrouvés par Callaway (1964) puis par Réquin (1965). Ces données suggéraient une modulation des processus perceptifs ou moteurs durant le cycle cardiaque et laissaient entrevoir le rôle des volées baroceptives émises périodiquement à chaque pulsation dans l'inhibition de l'activité réticulaire et des mécanismes qu'elle contrôle.

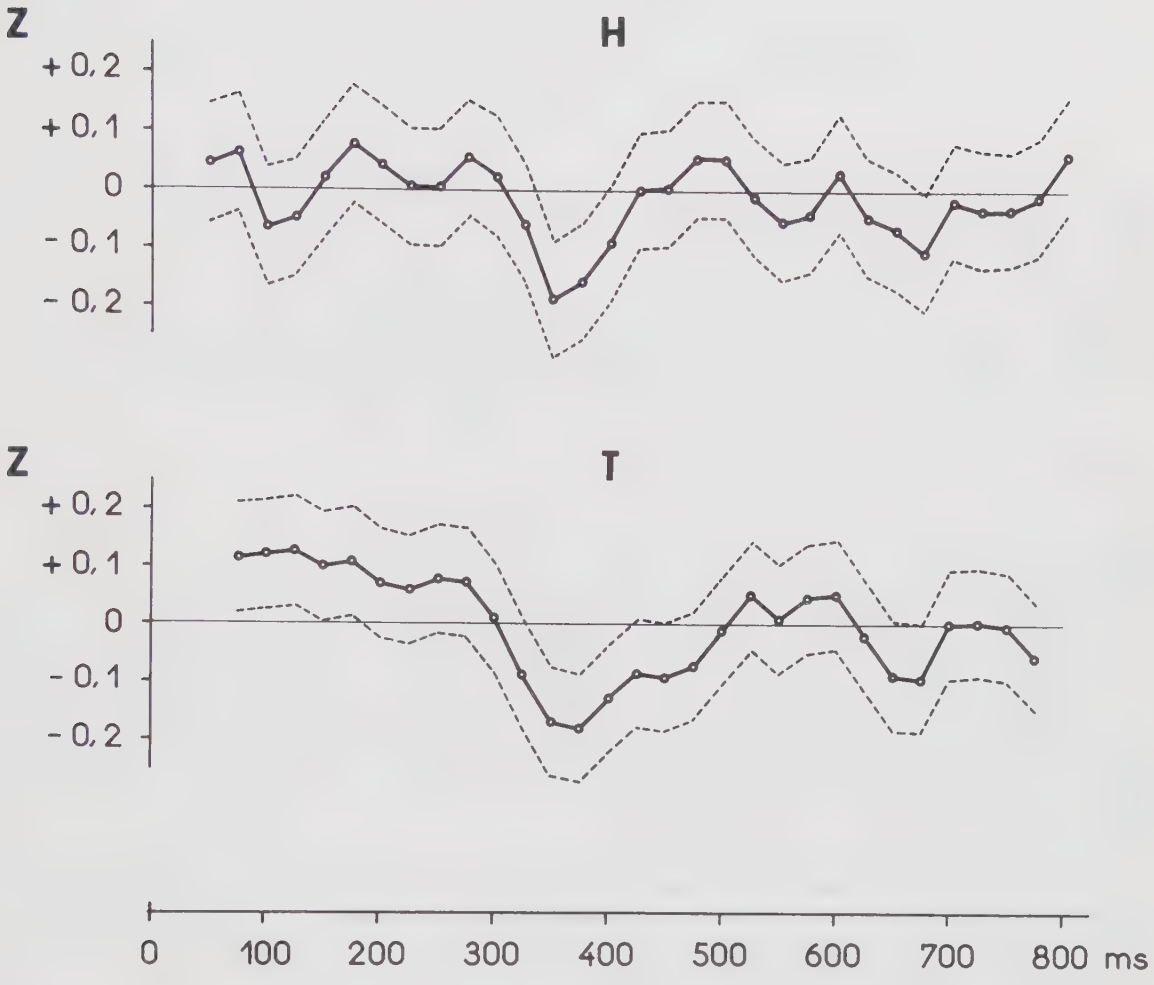

Figure 2 : Variations de l'amplitude des réflexes de Hoffmann (H) et achilléens (T) en fonction de leur position dans le cycle cardiaque.

Chaque courbe, établie en notes réduites (z) d'après les résultats obtenus chez 10 sujets et polie en utilisant des moyennes mobiles portant sur trois intervalles successifs de 25 ms, est entourée de ses limites de confiance au seuil de probabilité de .05. Le zéro de l'échelle des temps correspond à l'onde R de l'EKG. On remarquera l'identité d'évolution des deux types de réflexes et la dépression qu'ils subissent aux alentours de 350-375 msec et de 675 msec.

Des tentatives pour découvrir chez l'Homme une variation systématique au cours du cycle cardiaque de l'amplitude ou de la latence des potentiels évoqués corticaux visuels (Callaway et Layne 1964), des seuils auditifs absolus (Callaway 1965), des seuils temporels de reconnaissance de syllabes sans signification présentées au tachistoscope (Requin et Brouchon 1964) ne donnèrent que des résultats peu significatifs et peu convaincants. Des résultats plus nets ont été obtenus en ce qui concerne l'excitabilité ou la réactivité des structures motrices.

En 1929 Emery avait montré chez l'animal que l'amplitude des réflexes médullaires présente des variations systématiques au cours du cycle cardiaque, témoignant d'une dépression relative de l'excitabilité spinale pendant la diastole. L'expérimentation chez l'Homme a permis de confirmer et de préciser ce phénomène (Coquery et Requin 1964). Qu'il s'agisse des réflexes tendineux, provoqués par la percussion d'un marteau électromagnétique sur le tendon achilléen ou des réflexes de Hoffmann, déclenchés par une stimulation électrique au niveau du creux poplité des fibres afférentes au noyau moteur médullaire, l'amplitude des réponses enregistrées sur le muscle soléaire présente une évolution caractéristique au cours du cycle cardiaque, identique pour les deux modes d'exploration de l'excitabilité spinale (figure 2). Une première dépression, qui représente environ 10 % de l'amplitude des réflexes, apparaît entre 275 ms et 450 ms après l'onde R de l'EKG, présentant un maximum 350 ms après celle-ci ; une deuxième dépression, dont la signification statistique est plus discutable, se situe environ 675 ms après la systole ventriculaire. Une comparaison de la variance des amplitudes des réponses quand les stimulations sont situées systématiquement 175 ms après le début du cycle cardiaque et quand elles sont réparties au hasard, conduit à estimer à 14 % environ la part revenant aux influences liées à la rythmicité cardiaque dans la variabilité spontanée des réflexes.
Des résultats du même ordre ont été obtenus par Calson (1964) qui utilise une procédure de déclenchement des réflexes de Hoffmann permettant d'éliminer les importantes fluctuations d'amplitude des réponses qui dépendent du cycle respiratoire.

Ajoutons enfin que Gahéry et Vigier (1970) ont observé chez le chat une inhibition présynaptique des afférences somesthésiques apparaissant entre 100 et 200 ms après l'onde R de l'EKG. Cette inhibition est attribuée par ces auteurs aux effets des afférences vagoaortiques et sinusales.

Au total, la constatation d'un fractionnement directionnel des réponses végétatives et l'hypothèse avancée d'une intervention des afférences cardiovasculaires dans la régulation de la réactivité sensorielle et motrice aux stimulations de l'environnement se trouvaient étayées par un certain nombre d'observations convergentes :

- l'activation corticale est d'autant plus élevée que la fréquence cardiaque est plus basse.
- les situations d'attention et de prédisposition à réagir à des signaux externes s'accompagnent d'une décélération cardiaque liée à la présentation de ces signaux.
- les afférences baroceptives inhibent l'électrogenèse corticale, la réactivité motrice et la transmission sensorielle. Leur distribution dans le cycle cardiaque est en corrélation avec la réactivité sensorimotrice et s'accompagne de fluctuations systématiques de l'excitabilité des structures motrices.

Chapitre III

LE ROLE DES AFFERENCES CARDIOVASCULAIRES DANS LE FRACTIONNEMENT DIRECTIONNEL DES REPONSES VEGETATIVES : EVALUATION DE L'HYPOTHESE

L'hypothèse d'une intervention des afférences cardiovasculaires dans la régulation de l'intégration sensorimotrice a donné lieu à de nombreux travaux et à de vives polémiques. Les observations que nous venons de rapporter ne font en effet que constater des concomitances ou des corrélations entre les variations de la fréquence cardiaque et des variations de la réactivité physiologique ou comportementale. Ces corrélations apparaissent souvent précaires et l'analyse statistique montre que dans la variation des indices mesurés, celle qui relève d'un facteur commun à la variabilité cardiaque reste faible. De plus, les arguments présentés n'apportent pour la plupart aucune démonstration d'une relation causale entre les modifications de la fréquence cardiaque ou, plus généralement, entre les afférences baroceptives et les variations physiologiques ou comportementales observées. Il ne suffit pas de constater la présence simultanée de deux phénomènes pour en conclure que l'un est la cause de l'autre. Encore faut-il montrer que la suppression du facteur causal présumé entraîne la disparition des effets qui lui sont attribués et que les modifications de ce facteur amènent des modifications parallèles des processus qu'il est censé contrôler. Pour avoir valeur de preuve, les tests d'une hypothèse doivent vérifier l'adage : "Posita causa, ponitur effectus ; sublata causa, tollitur effectus".

Les points de désaccord concernent principalement :

- la nature réactionnelle ou préparatoire de la décélération cardiaque.
- la relation de la fréquence cardiaque avec l'assimilation ou le rejet de l'environnement.
- le rôle des afférences cardiovasculaires dans la modulation de la réactivité sensorielle et motrice.

I - NATURE REACTIONNELLE OU PREPARATOIRE DE LA DECELERATION CARDIAQUE

L'existence d'une décélération cardiaque durant la période préparatoire à un temps de réaction est clairement établie. Des courbes identiques à celles que nous avons décrites ont été retrouvées par de nombreux auteurs (e.g. Chase, Graham et Graham 1968 ; Connor et Lang 1969 ; Obrist, Webb et Sutterer 1969 ; Jennings et al. 1970). Nos propres observations et celles de Wood et Obrist (1964), d'Obrist, Wood et Pérez Reyes (1965) montrent que la décélération cardiaque n'est pas secondaire à une modification du rythme respiratoire ou à une augmentation de la pression artérielle.

Les modifications d'indices physiologiques au cours de la période préparatoire à un temps de réaction peuvent refléter d'une part les effets d'alerte du stimulus préparatoire (réactions d'orientation à sa présentation et à sa disparition), d'autre part les effets propres à l'attitude attentive déclenchée par le signal préparatoire et dirigée vers la détection du signal de réponse. Selon Coquery et Lacey (1966), la réponse cardiaque observée durant cet intervalle préparatoire, et principalement sa phase décélérative, est une manifestation de l'orientation du comportement vers la détection du signal de réponse.
Pourtant Berg et Beebe-Center (1941), ont décrit chez l'homme un pattern de sursaut cardiaque extrêmement voisin de celui que nous observons. Les composantes accélérative et décélérative puis le retour à la fréquence initiale sont nettement identifiés. Le niveau minimum, au terme de la décélération, est atteint environ 9 secondes après le début du stimulus. Le même pattern est observé par Davis, Buchwald et Frankmann (1955) qui signalent que l'accélération est plus prononcée lorsqu'on utilise des sons plus intenses. Ultérieurement Berg et Graham (1970) montrent que pour des intensités sonores faibles (50 db) on observe seulement une décélération s'étendant sur 7 secondes. Pour des sons plus intenses (70 db) apparaît une réponse caractérisée par une brève décélération initiale suivie d'un retour au niveau de base et d'une seconde phase décélérative. Enfin, pour des sons de 90 db, la décélération initiale est réduite tandis que croît la composante accélérative ; une seconde décélération continue de lui faire suite.

La forme de la réponse cardiaque et l'amplitude de ses composantes dépendent donc de l'intensité du stimulus. Elles sont aussi fonction du niveau de vigilance du sujet. Hord, Lubin et Johnson (1966) indiquent que les composantes accélérative et décélérative sont considérablement accrues, par rapport à la veille, durant la phase 2 du sommeil lent et durant la phase de mouvements rapides des yeux.

Il paraît donc raisonnable d'admettre que les variations de la fréquence cardiaque durant la période préparatoire à un temps de réaction s'organisent selon un pattern qui est déclenché par tout stimulus sensoriel. L'attitude préparatoire peut toutefois modifier les caractéristiques de ce pattern. C'est ainsi que si l'on prolonge d'une seconde une période préparatoire d'une durée normale de 10 secondes et qu'on ne la fasse pas suivre de stimulus impératif (essai-piège), la décélération se poursuit ou se maintient jusqu'à la cessation du stimulus préparatoire (Lacey et Lacey 1966). Par ailleurs, Galin et Lacey (1972) rapportent que, chez le Chat, la décélération cardiaque s'accentue jusqu'à la présentation du signal de réponse lorsque la période préparatoire est de 2 secondes. Pour des intervalles préparatoires plus longs (4, 6 et 8 secondes) la décélération continue de se manifester au cours des deux premières

secondes puis la fréquence se stabilise et ne remonte qu'après l'apparition du stimulus de réponse.

Ainsi, même si la décélération constatée durant une période préparatoire se retrouve dans toute réponse cardiaque à un stimulus sensoriel, les effets propres à l'attitude préparatoire semblent se traduire par une accentuation ou un maintien de la décélération. Est-ce à dire que cette décélération est spécifique des attitudes d'assimilation de l'environnement et que la diminution du taux d'afférences baroceptives qu'elle entraîne constitue le moyen nécessaire d'accroître la réactivité de l'organisme ?

II - LA RELATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE AVEC L'ASSIMILATION OU LE REJET DE L'ENVIRONNEMENT

Il est particulièrement difficile de définir opérationnellement le continuum assimilation - rejet postulé par Lacey. D'après Lacey et al. (1963), les attitudes de rejet de l'environnement se manifestent dans les tâches impliquant une élaboration cognitive intériorisée et exigeant l'élimination des distractions que constituent alors les stimuli externes. Les attitudes d'assimilation apparaissent au contraire dans les tâches de détection de ces stimuli. Les différentes formulations de Lacey laissent aussi envisager un axe assimilation - rejet qui soit fonction du caractère agréable ou désagréable des stimuli.

A) LA FREQUENCE CARDIAQUE ET LE CONTINUUM ASSIMILATION - REJET

La plupart des expériences réalisées pour vérifier l'existence d'une corrélation entre l'assimilation ou le rejet de l'environnement et la diminution ou l'augmentation de la fréquence cardiaque se révèlent peu concluantes ou franchement négatives.
Johnson et May (1969) ont mesuré les variations de fréquence cardiaque dans deux situations censées se situer aux extrémités du continuum assimilation - rejet : une tâche de temps de réaction avec période préparatoire de 4 secondes d'une part, une tâche d'estimation du temps d'autre part, la durée à estimer étant de 4 secondes également. Dans cette dernière situation les sujets ne peuvent pas, selon les auteurs, "se concentrer sur leur environnement mais doivent se concentrer sur les processus internes qui leur permettent d'estimer la durée demandée". Les deux situations s'accompagnent d'une réaction cardiaque typique, la décélération précédant, selon le cas, la présentation du signal de réponse ou la fin de l'intervalle estimé. Cette décélération est plus importante dans la situation de temps de réaction mais compte tenu de sa présence dans la tâche d'estimation du temps elle ne paraît pas pouvoir être attribuée à une direction de l'attention vers l'environnement.

Edwards et Alsip (1969) utilisent huit tâches impliquant la détection de stimuli extérieurs ou la concentration sur des activités mentales ; ils mesurent la fréquence cardiaque moyenne durant les 10 dernières secondes de la période de repos et durant 10 secondes de la situation d'épreuve. Toutes les tâches s'accompagnent d'une augmentation de la fréquence cardiaque moyenne. De plus, aucune relation n'existe entre le rang attribué par les sujets aux huit

stimuli sur une échelle subjective agréable - désagréable et la grandeur ou le sens du changement de la fréquence cardiaque.

L'absence de relation avec le caractère agréable ou désagréable des stimuli présentés est également rapportée par Wood et Obrist (1964) : des protocoles de conditionnement classique utilisant des stimuli inconditionnels aversifs ou non aversifs s'accompagnent tous les deux d'une décélération cardiaque. Libby, Lacey et Lacey (1969) ont mesuré la réaction cardiaque à la projection de séries de diapositives ; ils signalent que la décélération est d'autant plus grande que le stimulus est jugé plus désagréable. Enfin Jennings et al. (1970) indiquent que la décélération cardiaque lors d'une tâche de discrimination sensorielle est augmentée quant les sujets sont prévenus que le stimulus à discriminer peut être accompagné d'un choc électrique douloureux.

La différentiation des réponses cardiaques en fonction des situations ne paraît donc pas pouvoir s'expliquer par une différence d'attitude impliquant le rejet ou l'assimilation de l'environnement. Campos et Johnson (1966, 1967) estiment que le type de réponse cardiaque dépend des conditions de verbalisation de la tâche : une tâche sans implications verbales s'accompagnerait de décélération cardiaque tandis que les tâches exigeant une verbalisation manifeste ou latente entraîneraient une accélération. Une interprétation plus argumentée a été proposée par Obrist.

B) L'HYPOTHESE DU COUPLAGE SOMATOCARDIAQUE

Obrist et al. (1970a, 1970b) proposent de considérer les variations de la fréquence cardiaque en fonction des exigences métaboliques de la tâche, exigences qui se traduisent par une activité plus ou moins importante de la musculature squelettique. Pour Obrist, il existe un "couplage somatocardiaque" tel que les mêmes mécanismes centraux règlent l'activité somatique et les processus cardiovasculaires qui permettent une utilisation adéquate de l'énergie métabolique. C'est là une remise en question fondamentale des hypothèses de Lacey et un retour à une conception beaucoup plus proche de la théorie classique de l'activation puisque la régulation énergétique du comportement retrouve son rôle principal.

Selon Obrist et al. (1970a) "les effets sur la fréquence cardiaque d'événements touchant à des processus comportementaux tels que la motivation, l'émotion et l'attention impliquent de façon significative (encore que non nécessairement exclusive) les processus biologiques contrôlant les événements somatiques déclenchés par l'organisme pour faire face aux stimuli et aux événements pertinents du point de vue comportemental. En d'autres termes les effets cardiovasculaires, et particulièrement les variations de la fréquence cardiaque reflètent l'activité somatique de l'organisme". Cette conception implique que toute diminution de fréquence cardiaque soit accompagnée par une diminution de la demande énergétique nette et, en conséquence, par une diminution d'activité dans toute la musculature dont la participation n'est pas requise par la tâche à exécuter.

Les variations de la fréquence cardiaque et l'activité électromyographique spontanée de groupes musculaires non impliqués dans l'exécution de la réponse (muscles de la nuque ou du menton) ont été étudiées par Obrist, Webb et Sutterer (1969) au cours de la période préparatoire à un temps de réaction. La durée de l'intervalle préparatoire était de 5 secondes. Les auteurs rapportent qu'après une brève augmentation culminant environ 2 secondes après le signal

préparatoire, l'EMG spontané diminue jusqu'à la présentation du signal de réponse (cinquième seconde) pour remonter ensuite. La fréquence cardiaque amorce une décélération à la troisième seconde de la période préparatoire et atteint son niveau le plus bas à la présentation du signal de réponse.

Ces résultats sont résolument contraires à ce que laissait prévoir l'hypothèse de J.I. Lacey quant à l'intervention des afférences baroceptives dans la régulation de la réactivité sensorimotrice. D'après cette hypothèse toute diminution de la fréquence cardiaque entraîne une diminution des afférences baroceptives et réduit ainsi l'efficacité du frein qui s'exerce sur les systèmes réticulaires facilitateurs. On devrait donc s'attendre à ce que le décours temporel de l'activité réticulaire, et en conséquence de la réactivité motrice, reflète fidèlement les variations de la fréquence cardiaque : la courbe de l'activité EMG durant la période préparatoire à un temps de réaction devrait être, à une constante de temps près, la réplique en miroir de la courbe de réponse cardiaque.

Cette hypothèse n'est donc pas vérifiée par les données d'Obrist et al. Mais celles-ci ne nous paraissent pas davantage convaincantes eu égard à l'hypothèse d'un couplage métabolique somatocardiaque. Tout d'abord on peut douter que, du point de vue des demandes énergétiques, la diminution d'activité des groupes musculaires non impliqués dans la tâche soit significative, compte tenu par ailleurs de l'augmentation simultanée d'activité dans les muscles qui se préparent à répondre. En outre, nos propres résultats sur l'évolution de la réactivité motrice durant la période préparatoire à un temps de réaction ne concordent pas avec l'hypothèse d'Obrist tout en rendant compte des faits qu'il rapporte.

C) VARIATIONS DE LA REACTIVITE MOTRICE DURANT LA PERIODE PREPARATOIRE A UN TEMPS DE REACTION

Nous avons mesuré chez neuf sujets les variations de l'excitabilité réflexe dans les mêmes conditions de préparation à un temps de réaction que celles qui avaient permis l'étude de la réponse cardiaque (Coquery 1969). Les mêmes durées de période préparatoire, 4 et 10 secondes, ont été utilisées. Le début et la fin de chaque période préparatoire étaient indiqués par un son d'environ 75 db dont l'interruption constituait le signal de réponse. De plus, pour estimer les effets induits par le stimulus sonore lui-même, indépendamment de sa valeur de signal préparatoire, les mêmes stimuli ont été présentés sans toutefois que les sujets aient de réponse à exécuter.

Nous avons utilisé comme test les réflexes achilléens déclenchés toutes les secondes. Ils permettent d'une part une exploration de la réactivité spinale à une cadence plus élevée que ne le permettent les réflexes de Hoffmann. D'autre part ils sont un indice particulièrement sensible des variations du tonus réticulaire s'exprimant par la voie gamma (Paillard 1955). Enfin ils révèlent les variations d'excitabilité sous liminaires pour la décharge des motoneurones et constituent de ce fait un test plus sensible que l'enregistrement de l'EMG spontané. La réponse motrice du temps de réaction consistait en un appui du pouce sur une presselle. Dans les expériences sans temps de réaction le sujet recevait la consigne de rester détendu. Il était prévenu qu'un son lui serait présenté à intervalles irréguliers.

La figure 3 présente la moyenne des résultats obtenus chez neuf sujets pour une période préparatoire de 10 secondes. Les amplitudes moyennes des

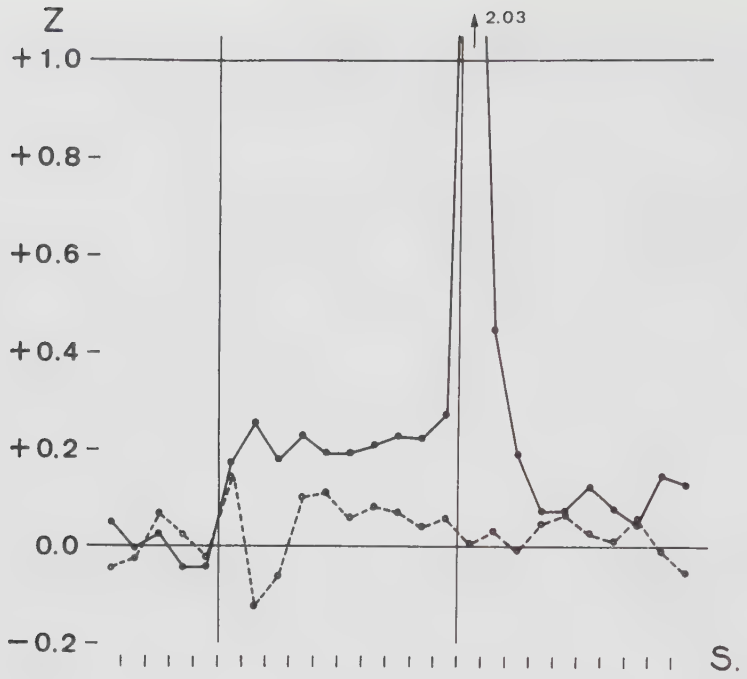

Figure 3 : Evolution des réflexes tendineux avant, pendant et après un son de 10 sec.

Les deux barres verticales indiquent respectivement le début et la fin du son.
En trait plein : stimulus sonore suivi d'un temps de réaction.
En trait pointillé : stimulus sonore non suivi d'un temps de réaction.
Chaque point représente la moyenne, exprimée en note z, des résultats obtenus chez neuf sujets au cours de 64 essais.

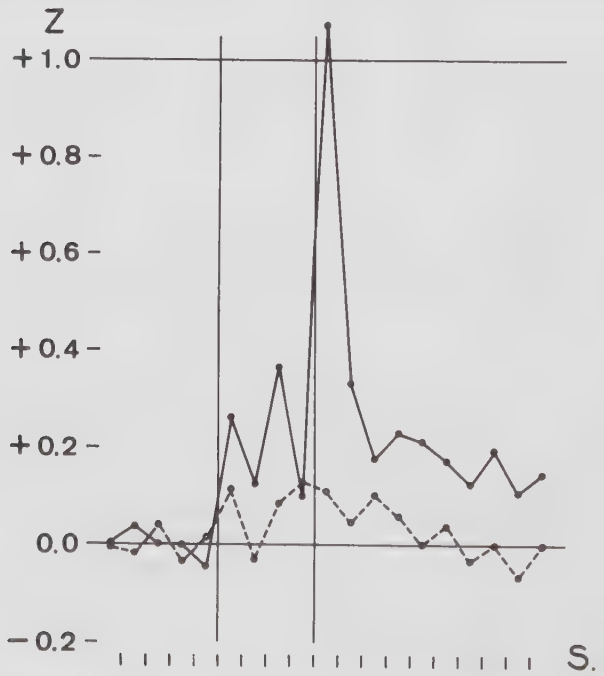

Figure 4 : Evolution des réflexes tendineux avant, pendant et après un son de 4 sec.

(cf. Figure 3).

réflexes sont exprimées en valeurs réduites (notes z) par rapport à la moyenne et à l'écart-type de la distribution des cinq réflexes précédant immédiatement le son et utilisés comme référence. On remarque que la situation de temps de réaction (courbe en trait plein) s'accompagne d'une augmentation générale des réflexes s'établissant en 2 secondes environ. A la fin du son, la réponse motrice produit, par effet Jendrassik, une exaltation considérable des réflexes. Le retour au niveau initial demande plus de 10 secondes.

Quand le son ne constitue pas le signal préparatoire à une réponse motrice (courbe en pointillé) les réflexes, après une légère augmentation à la première seconde,accusent une dépression momentanée (deuxième et troisième seconde) puis remontent à un niveau très légèrement supérieur au niveau de base pour diminuer ensuite progressivement. Lorsque le stimulus ne dure que 4 secondes (figure 4) deux augmentations apparaissent, l'une à la première seconde, l'autre à la troisième seconde.

Dans les deux conditions de durée du son, la présence d'une attitude préparatoire s'accompagne de réflexes à tous moments plus amples que lorsque le son est présenté seul. Mais on ne retrouve pas sur les courbes moyennes une évolution en miroir par rapport à celle de la fréquence cardiaque. Et contrairement cette fois aux hypothèses d'Obrist, la réactivité motrice de muscles non impliqués dans la réponse est augmentée durant l'intervalle préparatoire. L'analyse de l'évolution des courbes d'excitabilité réflexe au cours d'une même session expérimentale fait apparaître que la répétition du stimulus diminue le relèvement général de l'amplitude au cours de la période préparatoire à un temps de réaction et entraîne une désagrégation progressive du pattern de la réponse. Ce pattern, tel qu'il apparaît au cours des dix premiers essais révèle certains éléments qui se rapprochent des courbes d'Obrist et qui peuvent expliquer ses conclusions. Si l'on considère le cas d'une période préparatoire de dix secondes, durée qui permet à l'ensemble des variations de la réactivité spinale de se manifester, trois accidents principaux apparaissent (figure 5) :(a) une augmentation importante des réflexes culminant entre la première et la deuxième seconde ; (b) à la sixième seconde, une augmentation moins importante, suivie d'une diminution ; (c) enfin, immédiatement avant la fin du signal préparatoire, un nouveau relèvement de l'amplitude des réflexes.

Les deux premiers accidents nous paraissent pouvoir être assimilés aux réponses "a" et "b" que Davis, Buchwald et Frankmann (1955) ont observées sur l'EMG intégré des muscles de l'avant-bras à la suite d'un stimulus sonore intense. La réponse "b" qui culmine ici à la sixième seconde a une latence et une amplitude variables. Davis, Buchwald et Frankmann signalent qu'elle se fond quelquefois avec la réponse "a" de sorte que le pattern général obtenu est une diminution progressive de l'activité EMG faisant suite à une augmentation initiale, pattern très voisin de celui que rapportent Obrist, Webb et Sutterer (1969). Il nous paraît donc vraisemblable que dans les expériences d'Obrist et al. la diminution des réponses somatiques qui s'installe à la deuxième seconde de la période préparatoire n'est en fait que la partie descendante d'une réponse "a" ou d'un complexe formé par la fusion des réponses "a" et "b". La durée insuffisante de la période préparatoire qu'utilisent ces auteurs, ou la moindre sensibilité des indices électromyographiques ne permettent pas de mettre en évidence l'augmentation de la réactivité motrice qui accompagne, comme nous venons de le voir, l'attente d'un signal impératif.

Pour la réactivité motrice comme pour la réponse cardiaque, les effets de l'attitude préparatoire s'organisent selon un pattern qui est déclenché par tout stimulus sensoriel. Il est important de souligner ici que Davis, Buchwald et Frankmann (1955) n'obtenaient le pattern typique de la réponse somatique

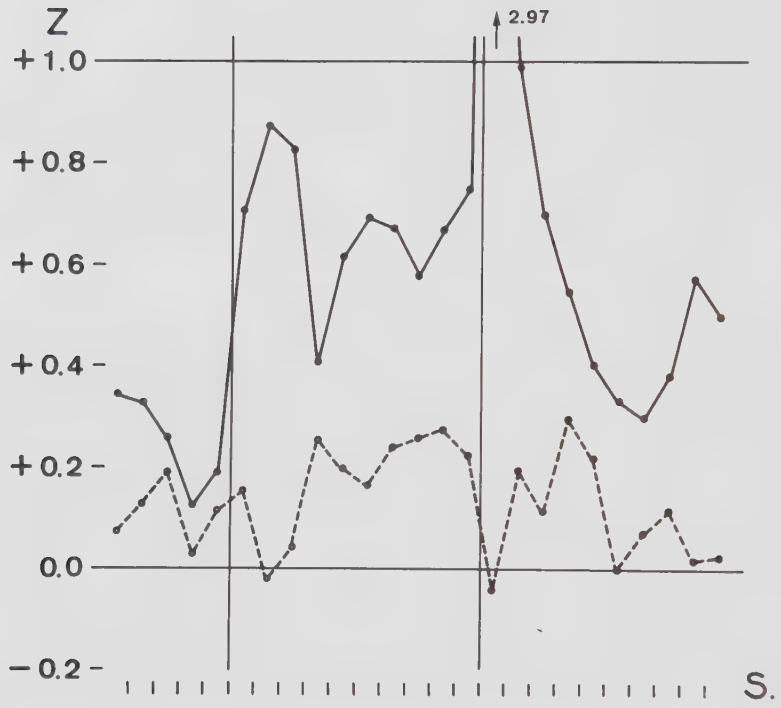

Figure 5 : Evolution des réflexes tendineux avant, pendant et après un son de 10 sec.

Les deux barres verticales indiquent respectivement le début et la fin du son.
En trait plein : stimulus sonore suivi d'un temps de réaction.
En trait pointillé : stimulus sonore non suivi d'un temps de réaction.
Chaque point représente la moyenne exprimée en note z des résultats obtenus chez neuf sujets, au cours des 10 premiers essais d'une série de 64.

qu'avec des intensités sonores élevées (120 db), des sons plus faibles (90 et 70 db) ne permettent pas d'observer des réponses aussi nettes. Or l'intensité du stimulus sonore que nous avons utilisé n'est que de 75 db. L'attitude préparatoire entraîne donc des modifications comparables à celles que produit un accroissement de l'intensité du signal. Ses effets spécifiques apparaissent principalement dans le relèvement d'excitabilité qui, dans la période préparatoire de 10 secondes, précède immédiatement le stimulus impératif.

Il faut rappeler cependant que les tests d'excitabilité que nous avons utilisés concernent un groupe musculaire non impliqué dans la réponse au signal impératif. Le pattern général que nous observons durant la mise en place et le maintien de l'attitude préparatoire n'exclut pas qu'au moment de l'exécution de la réponse les motoneurones impliqués dans la tâche manifestent des variations d'excitabilité qui leur sont propres et qui reflètent sans doute une focalisation progressive des commandes motrices. La dépression relative des réflexes monosynaptiques des seuls muscles impliqués dans la réponse, observée par Requin et Paillard (1971) au cours des 300 dernières millisecondes d'une période préparatoire de 1 seconde, semble indiquer qu'en plus du relèvement généralisé de la réactivité motrice, apparaissent des effets différentiels de l'attitude préparatoire qui dépendent de la réponse à exécuter.

Il nous paraît donc établi que la diminution de fréquence cardiaque que l'on observe durant la période préparatoire à un temps de réaction n'est pas liée à une composante directionnelle du comportement identifiable avec l'assimilation de l'environnement ou la détection de stimuli externes. Elle ne nous paraît pas davantage refléter une réduction de la demande métabolique de l'organisme provoquée par une diminution de l'activité des muscles non impliqués dans la tâche à exécuter. Les réponses cardiaque ou somatique semblent emprunter des schèmes de réaction déclenchés par tout stimulus, mais dont le décours et l'organisation peuvent être altérés par l'anticipation d'un type de réponse.

III - LE ROLE DES AFFERENCES CARDIOVASCULAIRES DANS LA MODULATION DE LA REACTIVITE SENSORIELLE ET MOTRICE

A) FREQUENCE CARDIAQUE ET PERFORMANCE DANS UNE EPREUVE DE TEMPS DE REACTION

La performance aux épreuves de temps de réaction est en corrélation avec l'amplitude de la décélération cardiaque qui précède la présentation d'un stimulus impératif. L'hypothèse de Lacey fait jouer à cette diminution de la fréquence cardiaque un rôle instrumental dans la facilitation de la performance : elle constituerait le chaînon essentiel de la rétroaction s'exerçant sur les formations réticulaires du tronc cérébral. Cette proposition a été elle aussi très vivement contestée. Les données que nous venons de présenter montrent déjà que les effets présumés des variations de la fréquence cardiaque sur l'excitabilité spinale ne sont pas vérifiés. Des tests plus directs, mais tout aussi négatifs, de la contribution des afférences cardiovasculaires à la régulation de la performance ont été réalisés.

Nowlin et al. (1970) ont mesuré les temps de réaction chez 10 sujets dont la fréquence cardiaque était commandée par une sonde placée temporairement dans l'oreillette droite à l'occasion d'examens cardiologiques : la latence moyenne des temps de réaction n'est pas modifiée de façon significative quand on remplace le rythme cardiaque propre des sujets (66 pulsations par minute en moyenne) par une fréquence commandée de 115 pulsations par minute. Chez quatre sujets porteurs de pace-makers permanents, des fréquences imposées de 70 ou de 115 pulsations par minute ne s'accompagnent pas de performances significativement différentes.
Des résultats négatifs du même ordre sont rapportés par Surwillo (1971) qui trouve une absence totale de corrélation entre la latence d'un temps de réaction sans signal préparatoire et les variations endogènes de la fréquence cardiaque.

Obrist, Wood et Pérez-Reyes (1965) ont montré que la décélération cardiaque est due à un accroissement du tonus parasympathique. L'atropine qui bloque l'innervation vagale du coeur permet donc de la supprimer et d'étudier les modifications éventuelles de la performance en l'absence de rétroaction cardiovasculaire. Si, comme le prévoit l'hypothèse de Lacey, la décélération cardiaque facilite les processus sensorimoteurs, sa suppression doit entraîner une dégradation de la performance. Obrist et al. (1970b) ont comparé les temps de réaction de 31 sujets ayant reçu une injection intraveineuse de sulfate d'atropine à ceux d'un groupe contrôle de même taille. Des périodes préparatoires de 2, 4, 8 et 16 secondes ont été utilisées. Les sujets ayant reçu une injection d'atropine ne présentent pas de décélération cardiaque significative avant le stimulus de réponse. Néanmoins, leurs performances sont statistiquement identiques à celles du groupe contrôle. Obrist et al. concluent que la décélération cardiaque n'est pas impliquée dans la facilitation des processus comportementaux. Ils estiment par ailleurs que la diminution de fréquence ne s'accompagne pas d'une diminution des influences baroceptives à cause de l'augmentation de la force pulsatile qui accompagne l'allongement du cycle cardiaque. Les seuls effets cardiovasculaires susceptibles à leurs yeux d'influencer la réactivité de l'organisme sont ceux que provoque l'émission périodique des volées baroceptives. Pourtant, même les variations de l'excitabilité spinale que nous avions observées durant le cycle cardiaque chez l'Homme ne paraissent pas devoir leur être attribuées comme le montre la comparaison des modulations de l'amplitude des réflexes avant et après suppression des afférences baroceptives (Coquery 1968).

B) VARIATIONS DE L'EXCITABILITE REFLEXE DANS LE CYCLE CARDIAQUE APRES EXCLUSION DES AFFERENCES BAROCEPTIVES

La nécessité de supprimer les afférences baroceptives exige le recours à l'expérimentation animale aiguë. Une première expérience a porté sur 10 chats anesthésiés au chloralose. On a mesuré durant le cycle cardiaque l'amplitude des réflexes massétérins déclenchés par une stimulation de la racine mésencéphalique du trijumeau et recueillis sur le muscle masséter. Ces réflexes sont l'analogue au niveau crânien des réflexes monosynaptiques spinaux (Hugelin et Bonvallet 1957a).

La stimulation, répétée toutes les quatres secondes environ, est chaque fois décalée, dans le cycle cardiaque, de 25 ms par rapport à la position de la stimulation précédente. En commençant à l'onde R de l'EKG la phase cardiaque est ainsi balayée en une vingtaine de stimulations. On enregistre tout d'abord les réponses réflexes couvrant une centaine de phases cardiaques ; puis les nerfs de Hering, les nerfs vagues et les nerfs aortiques sont sectionnés ; on

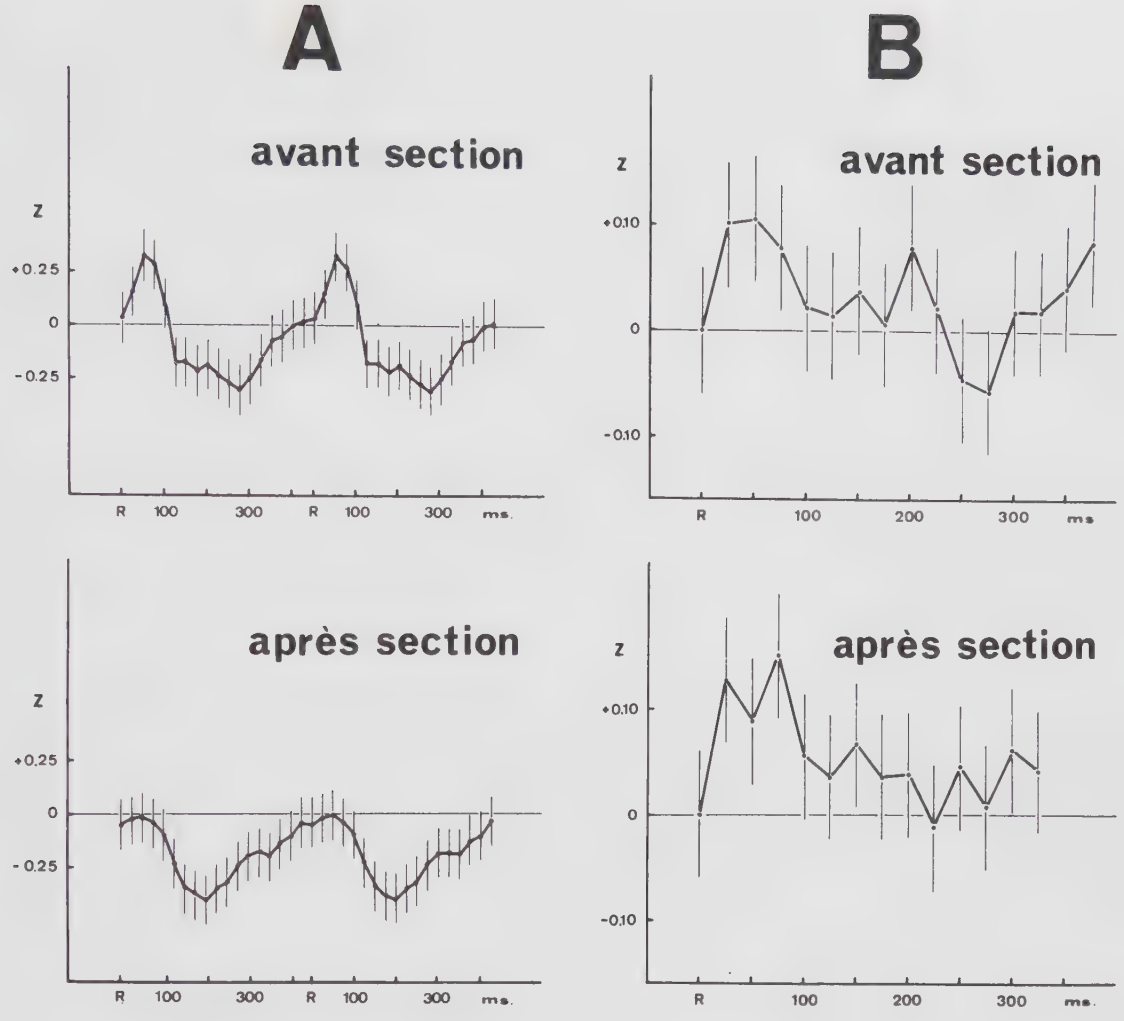

Figure 6 : Evolution du réflexe massétérin au cours du cycle cardiaque avant et après section des nerfs baroceptifs.

Sur chaque courbe on a porté :

- en abscisses : le temps en millisecondes après l'onde R
- en ordonnées : l'amplitude des réflexes en notes réduites (z).

Chaque valeur est accompagnée de ses limites de confiance au seuil de probabilité p = .05.

A. Résultats obtenus chez un seul animal ;

B. Moyenne des résultats de 10 animaux.

laisse l'animal reposer et les enregistrements sont repris selon la même procédure.

Chez l'animal intact les réflexes sont modulés dans la phase cardiaque : leur amplitude augmente dans les 50 ms qui suivent l'onde R ; puis s'installe une diminution s'étendant jusqu'à 275 ms après l'onde R, suivie d'un retour progressif à l'amplitude initiale (figure 6). Après section des nerfs baroceptifs le décours des phénomènes est sensiblement le même : il faut noter cependant que la différence entre les amplitudes minimales et maximales au cours du cycle cardiaque est plus faible et que les réflexes atteignent leur niveau le plus bas 200 ms après l'onde R. Au total et dans les deux cas, seule se manifeste une dépression de l'excitabilité réflexe s'installant entre 50 et 75 ms après l'onde R et durant 150 à 225 ms ; le relèvement de l'amplitude des réflexes immédiatement après l'onde R ne fait que traduire le retour aux amplitudes maximales après la dépression survenant au cours du cycle cardiaque précédant.

Pour contrôler les distorsions possibles introduites par l'anesthésie, une expérience semblable a été conduite sur sept chats en préparation d'encéphale isolé immobilisé par Flaxédil. Les réflexes étaient alors enregistrés sur un fin rameau sectionné du nerf massétérin, les troncs du nerf étant laissés en place. Les mêmes variations de l'amplitude des réflexes au cours du cycle cardiaque ont été observées, variations qui chez plusieurs animaux ont subsisté après section des nerfs baroceptifs.

Il est donc clair que chaque pulsation cardiaque s'accompagne d'accidents systématiques de l'excitabilité réflexe. La section des nerfs baroceptifs laisse subsister ces variations. Il ne paraît donc pas possible de faire jouer un rôle prépondérant aux afférences baroceptives dans le déterminisme de la dépression observée au début du cycle cardiaque. Par ailleurs, le fait que les variations d'amplitude du réflexe massétérin se manifestent sur des préparations sous Flaxédil nous entraîne à rejeter l'hypothèse d'une modulation d'excitabilité du noyau moteur empruntant la voie gamma. Certes, comme nous avons pu nous en assurer, la décharge des récepteurs fusoriaux massétérins est modulée par le cycle cardiaque. Mais compte tenu des observations de Requin, Vedel et Paillard (1967) montrant qu'un clampage de l'artère fémorale réduit la modulation par le rythme cardiaque des émissions fusoriales primaires du muscle soléaire, nous estimons probable que la variation des réflexes massétérins au cours du cycle cardiaque traduit les influences purement mécaniques exercées par chaque pulsation sur les fuseaux neuromusculaires.

IV - CONCLUSION

Au terme de cette évaluation, force nous est de constater que les hypothèses de Lacey sont démenties dans une large mesure, en dépit de la convergence des indications initiales. Plusieurs raisons peuvent être invoquées pour expliquer cet échec.

A) IMPRECISION DES HYPOTHESES

Tout d'abord, comme le font remarquer Jennings et al. (1970) "la difficulté principale de l'hypothèse de Lacey vient du fait que les limites dans lesquelles elle est applicable ne sont pas clairement précisées". Ainsi les notions d'assimilation ou de rejet se réfèrent selon les cas à des opérations en réalité fort différentes : d'une part la détection de stimuli extérieurs ou l'élaboration mentale, d'autre part la détection de stimuli agréables ou désagréables. Dans le premier cas les processus comportementaux sont différents, dans le second ils sont semblables et seuls les stimuli diffèrent. Sans doute Lacey (1967) fait-il remarquer que ce qui importe est "la nature de l'attitude et de l'attente du sujet par rapport à la réponse envisagée, plus que la nature objective du stimulus". Mais il n'est pas évident qu'il y ait identité entre les attitudes de fermeture aux signaux extérieurs durant la "concentration mentale" et celle de rejet - mais faut-il dire aussi évitement, fuite, défense -des stimuli aversifs.

Le fractionnement directionnel des indices végétatifs de l'activation n'a jamais non plus fait l'objet d'hypothèses explicites quant aux mécanismes physiologiques en cause. Dans la mesure où la théorie de l'activation mettait l'accent sur la mobilisation des ressources énergétiques de l'organisme pour laquelle le système nerveux sympathique joue un rôle prédominant, il était logique de considérer une augmentation du rythme cardiaque comme le signe d'un accroissement d'activation. Devait-on pour autant considérer la diminution de fréquence cardiaque comme une diminution locale de l'activation constituant un fractionnement directionnel des réponses végétatives. Obrist a montré que la décélération cardiaque traduit en fait une augmentation du tonus parasympathique. Faut-il dès lors la considérer comme un indice supplémentaire des effets généralisés d'une activation qui affecte à la fois les systèmes sympathique et parasympathique. Les hypothèses de Lacey restent sur ce point imprécises, d'autant plus qu'elles négligent l'augmentation de force pulsatile qui peut accompagner la décélération cardiaque et compenser ainsi la réduction du volume des afférences baroceptives.

B) PROBLEMES METHODOLOGIQUES

Une seconde insuffisance nous paraît être d'ordre méthodologique. Il est vrai que la recherche de corrélations exige une manipulation fastidieuse des données même (et peut-être plus encore) lorsque l'on recourt aux ordinateurs. Il est donc tentant, et souvent nécessaire, d'opérer un tri des données ou de leur faire subir une mise en forme. Mais la réduction ainsi effectuée peut s'accompagner d'une perte substantielle d'information.

Dans les expériences qui l'ont conduit à définir une stéréotypie des réponses végétatives puis à envisager une stéréotypie de situation Lacey, après bien d'autres auteurs, a utilisé comme indice de fréquence cardiaque la moyenne des 6 ou des 12 pulsations les plus rapides durant une minute environ de chaque condition expérimentale (stabilisation, annonce et présentation du stimulus). Le choix de cet indice supprime donc toute possibilité de comparer les patterns de réponse dans les différentes situations. Or Davis, Buchwald et Frankmann (1955) puis Berg et Graham (1970) indiquent que la composante accélérative de la réponse cardiaque n'apparaît que pour des stimuli intenses. Nous avons montré pour notre part en ce qui concerne les réponses réflexes que la présence d'une attitude préparatoire entraîne des effets comparables à un relèvement de l'intensité

du stimulus. Pour ce qui est de la réponse cardiaque, Lacey et Lacey (1966) rapportent que les composantes accélérative et décélérative sont augmentées lorsqu'on accroît la motivation des sujets. Dans ces conditions, on peut penser que l'accélération cardiaque constatée dans les situations de "rejet" de l'environnement peut n'être que le signe d'une plus forte activation provoquée par ces situations de sorte que la composante accélérative du (ou des) pattern(s) de réponse se manifeste. Des situations entraînant une activation plus faible ne feraient apparaître que la composante décélérative. Compte tenu de l'indice utilisé, une accentuation de toutes les composantes de la réponse apparaîtra comme une accélération ; des réponses incomplètes où seule la phase décélérative est présente seront comptées comme décélération.

Cette interprétation, outre les pièges méthodologiques qu'elle révèle, tendrait à montrer, si elle est exacte, que les réponses végétatives ne se dissocient pas en fonction de la direction du comportement mais qu'elles apparaissent de façon plus ou moins nette et complète selon l'efficacité activatrice des situations (ce qui implique à la fois les caractéristiques physiques du stimulus et l'état réactionnel du sujet).

C) ACTIVATION ET SELECTION

Si la dissociation des indices de l'activation n'est pas aussi nette que le prétendait Lacey et si les réponses végétatives reflètent plus une dimension intensive du comportement que son orientation, que reste-t-il des critiques adressées à la théorie de l'activation ?

Le fait subsiste que les corrélations entre indices, même lorsqu'elles sont calculées intraindividuellement, sont faibles. Un nouvel exemple en est fourni par les corrélations entre la performance à un temps de réaction et la fréquence cardiaque. Cette corrélation est réelle et les résultats d'Obrist et al. (1970b) confirment nos propres observations ; mais elle se situe à la limite de la signification statistique et la part de variance attribuable à un facteur commun est minime. Les mêmes constatations peuvent être faites à propos des corrélations entre le niveau d'excitabilité spinale et le temps de réaction : nous avons observé une tendance à ce que l'amplitude des réflexes avant le signal de réponse soit d'autant plus élevée que le temps de réaction est plus court ; cette tendance n'est cependant pas statistiquement significative.

Certes nous trouvons là une faible indication que les diverses réactions de l'organisme participent à des régulations communes de caractère intensif. Car si la décélération cardiaque n'est pas la cause de l'amélioration de la réponse, la corrélation qu'elle entretient avec la performance doit s'expliquer par un facteur commun, facteur qui module également la réactivité spinale. Il y a tout lieu de penser que cette modulation généralisée est d'origine réticulaire. Commentant les résultats de Davis, Buchwald et Frankmann (1955) sur la réponse électromyographique à un stimulus sonore ainsi que des observations similaires de Paillard (1955), Bonvallet et d'Anna (1966) estiment que les réponses "a" et "b" reflètent respectivement la composante rapide et la composante tardive de la réponse réticulaire. La réponse tardive traduit à leurs yeux des effets activateurs immédiats et stéréotypés. Par contre la réponse tardive apparaissant "quand l'intensité ou la durée d'une volée afférente sensorielle lui permet de vaincre, même partiellement, le barrage des influx inhibiteurs toniques émis par le bulbe" reflète un processus d'éveil pouvant "engendrer des effets comportementaux durables, participer efficacement à l'entretien de la vigilance et peut-être des phénomènes de l'attention, contribuer à préparer une

activité adaptée ou créer un état émotionnel".

C'est à des mécanismes de ce type que Lacey fait en définitive appel quand il propose un continuum de régulation de l'intégration sensorielle allant de l'assimilation au rejet de l'environnement. La réduction ou l'augmentation des volées baroceptives entraîne, selon son hypothèse, une élévation ou une diminution des possibilités discriminatives de l'organisme. Une telle modulation globale serait en effet compatible avec un axe assimilation-rejet. Mais toute prise d'information ou toute orientation de l'organisme vers une réponse exige plus qu'un rejet ou une assimilation purs et simples ; il faut qu'à tout moment certaines informations soient valorisées, d'autres écartées.

Les mécanismes de régulation purement intensive, bien que nécessaires, semblent insuffisants pour opérer cette sélection. Ne pourrait-on pas en trouver l'origine dans l'organisation des systèmes sensoriels ou dans celle des systèmes de réponse ? Nous avons vu en effet que la variabilité introduite par chacun des systèmes effecteurs est très largement supérieure à la variance attribuable à un facteur intensif commun. Cette constatation nous paraît impliquer que l'orientation du comportement est tributaire de l'organisation des systèmes de réponse. De plus, les effets spécifiques de l'attitude préparatoire semblent dépendre de la nature de la tâche à exécuter. On peut se demander si la réponse envisagée et les circuits effecteurs par lesquels elle s'exprime ne conditionnent pas également la saisie des informations qui sont nécessaires à son déclenchement ou à son déroulement. Il convient dès lors de rechercher au plan neurophysiologique, les circuits par lesquels peut s'effectuer une valorisation des messages pertinents pour la réponse envisagée et l'inhibition concurrente des autres informations.

D) ACTIVITE MOTRICE ET COMPORTEMENTS ATTENTIFS

Ce sont les premiers éléments d'une telle analyse de l'attention que nous avons essayé de rassembler en étudiant les effets d'une réponse motrice sur les afférences sensorielles d'origine somatique. Car si les comportements attentifs se diversifient par leur objet, leur expression et par les mécanismes mis en jeu, les phénomènes moteurs n'en sont jamais absents. Rappelons simplement les réactions d'orientation, l'immobilisation attentive, les ajustements posturaux et plus généralement l'accroissement d'excitabilité des neurones moteurs qu'accompagnent certains comportements attentifs. En sorte que, selon la formule de Th. Ribot (1889) les mouvements loin de n'être que des effets ou des signes de l'attention en sont "au contraire les conditions nécessaires, les éléments constitutifs, les facteurs indispensables". S'agissant de l'attention, il est préférable, disait Ribot, "de prendre la question par son aspect physiologique en considérant ce qui se passe dans le cerveau, au double titre d'organe intellectuel et d'organe moteur".

Il nous paraît donc légitime d'envisager les phénomènes intensifs de l'attention, exprimés par le volume total des informations transmises des récepteurs aux effecteurs et les phénomènes sélectifs impliquant une concentration vers les messages issus d'un secteur limité de l'environnement, par rapport aux réponses qu'ils exigent de l'organisme. D'une part les systèmes de réponse, au premier rang desquels il faut mettre la musculature squelettique, semblent, nous le verrons, intervenir dans la régulation du transit des afférences. D'autre part ils expriment la composante téléonomique du comportement et font du signal capté et transmis un message significatif. Comme le fait justement remarquer Paillard (1972) c'est "dans le fonctionnement de l'appareil moteur que

s'exprime la signification de l'information recueillie par l'organisme pour l'alerter, l'orienter, déclencher des programmes d'action, de capture, de consommation, de fuite, de défense qui en constitueront le signifié".

L'activité motrice exige certes la composante énergétique du comportement ; elle apparaît de plus susceptible d'intervenir aux niveaux informationnel et sémantique de l'intégration sensorielle et de contribuer ainsi aux processus de l'attention. Aussi bien, outre son intérêt propre, l'analyse des effets moteurs sur les messages sensoriels peut servir à mettre en évidence les mécanismes par lesquels s'opère la sélection des informations et à amplifier des phénomènes qui sont présents, mais plus labiles et moins accentués, dans les comportements d'attention. Elle permet en outre de mettre à profit les ressources qu'offre l'analyse des fonctions motrices sur des préparations animales, pour éclairer le comportement attentif chez l'homme.

Chapitre IV

LA PERCEPTION DE STIMULI SOMESTHESIQUES DURANT LE MOUVEMENT

Dans le chapitre du "Handbook of Physiology" sur "L'attention, la conscience, le sommeil et la veille", Lindsley écrivait en 1960 : "Nous avons montré que les décharges centrifuges dues à une stimulation corticale ou réticulaire produisent une inhibition des relais sensoriels périphériques et dans quelques cas entraînent une potentialisation des réponses spécifiques. Quel est le rôle de ces mécanismes ? Fournissent-ils un moyen de contrôle sélectif des entrées sensorielles tel que la restriction de l'attention semblerait l'exiger?".

Les données expérimentales qui amenaient Lindsley à poser cette question se sont notablement accrues dans la dernière décennie sans toutefois apporter une réponse dépourvue d'ambiguïté. En particulier, l'étude neurophysiologique du mouvement et du sommeil a révélé des contrôles diversifiés exercés par les structures supraspinales à toutes les étapes de la transmission des messages sensoriels. Nous renvoyons pour une analyse détaillée de ces travaux à la revue de question jointe en annexe.

Nous limiterons ici notre intérêt au contrôle moteur des messages sensoriels d'origine somatique, sans écarter d'éventuels rapprochements avec des phénomènes semblables apparaissant dans d'autres modalités. Nous utiliserons comme tests des systèmes sensoriels soit la perception d'un stimulus électrique soit les potentiels évoqués déclenchés par un stimulus de même nature et recueillis à différents niveaux des voies ascendantes. Ceci implique des techniques d'investigation de type psychophysique ou électrophysiologique. Le détail en sera donné à propos de chaque expérience.

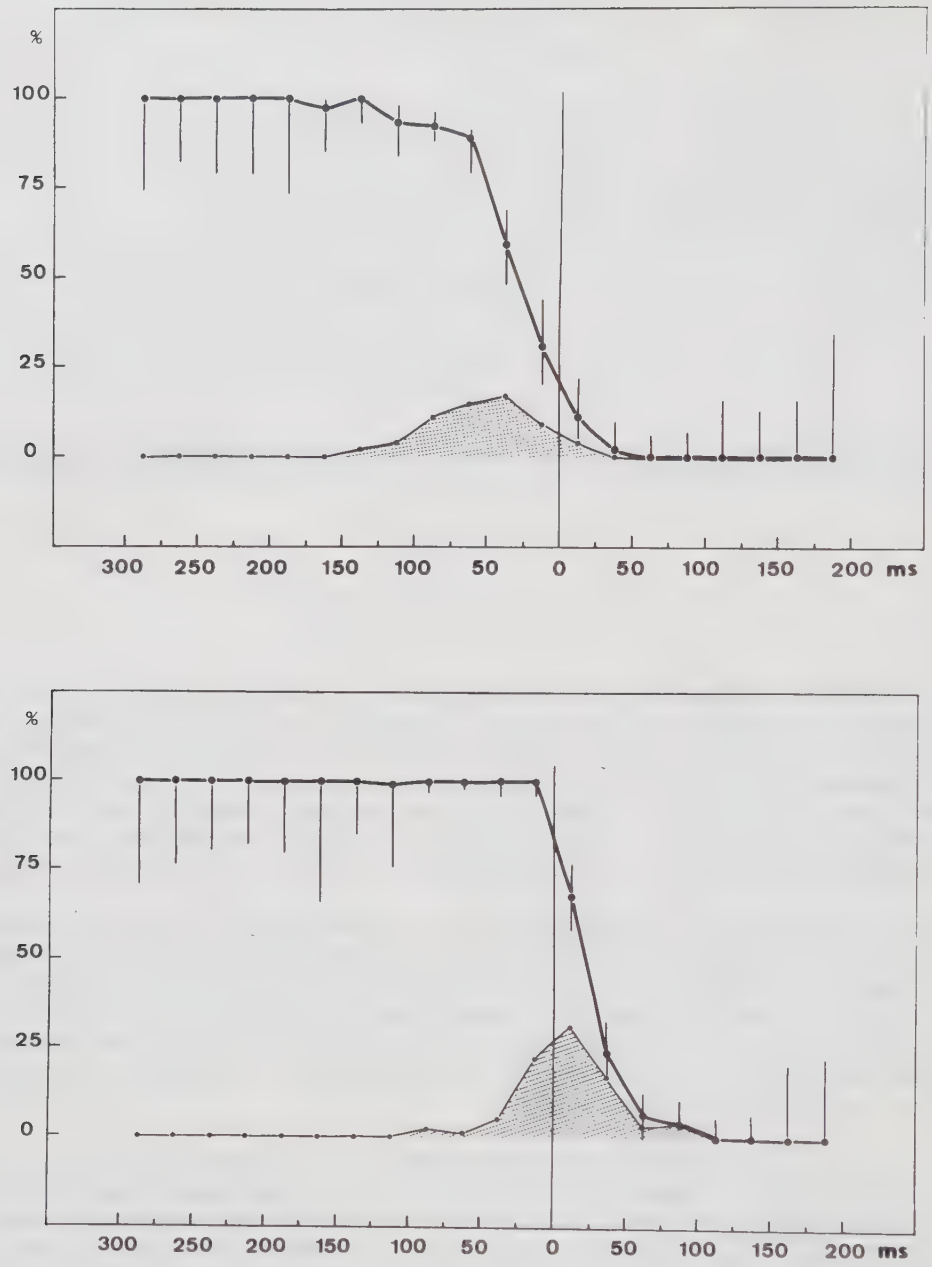

Figure 7 : Variations de la perception d'un stimulus électrique avant et pendant un mouvement volontaire de flexion des doigts.

Pour chaque figure on a porté : en abscisses, l'écart en ms entre la stimulation et les premiers signes électromyographiques de la contraction (temps 0) ; en ordonnées, le pourcentage des réponses ainsi que les limites de confiance au seuil de probabilité p = .05.
La courbe en trait plein correspond aux réponses indiquant que le stimulus a été perçu (réponses "oui" et "faible") ; la courbe en trait fin entourant une surface hachurée correspond aux seules réponses "faible".
On notera l'abolition de toute perception du stimulus au delà de 100 ms après le début du mouvement et, particulièrement sur la figure du haut, sa diminution avant le début de la contraction.

I - ALTERATIONS DE LA PERCEPTION D'UN STIMULUS SOMESTHESIQUE DURANT UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Les travaux auxquels nous venons de faire allusion ont presque tous été réalisés sur des préparations animales aiguës. Ils font apparaître que les voies lemniscales et extralemniscales de la sensibilité somatique sont soumises à des contrôles, principalement inhibiteurs, exercés par la plupart des structures motrices et particulièrement par le cortex sensorimoteur et la formation réticulée. Ce contrôle semble emprunter, au moins dans certains cas, une organisation somatotopique (Gordon et Miller 1969 ; Shimazu, Yanagisawa et Garoutte 1965 ; Andersen, Junge et Sveen 1967) rendant possible une certaine sélection des messages sensoriels ascendants.

Compte tenu de ces indications, on peut se demander si l'intégration perceptive reflète elle aussi les effets modulateurs des commandes motrices sur les messages somatiques. Une première série d'expérience a cherché à mettre en évidence les modifications éventuelles de la perception d'un stimulus électrique lors de la mobilisation volontaire des régions stimulées (Coquery, Malcuit et Coulmance 1971).

A) PERCEPTION D'UN STIMULUS SOMESTHESIQUE AVANT ET PENDANT UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Dans une première expérience portant sur six sujets nous avons étudié les modifications de la perception d'un stimulus somesthésique en fonction de sa position par rapport au début du mouvement. Le stimulus est une salve de trois chocs électriques, durant chacun 1 ms et espacés de 2 ms. La cathode est appliquée à l'extrémité du majeur, l'anode est fixée sur le poignet. La stimulation est à courant constant. L'intensité est fixée entre deux et trois fois la valeur du seuil, déterminée au repos en début d'expérience. Le stimulus est alors ressenti comme une légère piqûre, inférieure au seuil de la douleur ou même du désagréable.

Le sujet a pour consigne de fermer la main en se synchronisant sur un repère sonore : un haut-parleur émet un son bref toutes les 1,5 s, le sujet ferme la main tous les quatre sons. Le stimulus est déplacé aux alentours du moment prévu pour le début de la contraction et le sujet doit dire s'il l'a perçu en utilisant les catégories "oui", "non" ou "faible". L'activité électromyographique des fléchisseurs de la main est enregistrée sur film ainsi que l'artéfact de stimulation. Les réponses sont ensuite classées selon la position de la stimulation par rapport au début de l'activité EMG.

La figure 7 donne les courbes de perception obtenues chez deux sujets. Dans ces deux cas, comme chez tous les sujets, la perception du stimulus est totalement supprimée une centaine de millisecondes après les premiers signes EMG du mouvement. Chez tous les sujets également la perception commence à diminuer une centaine de millisecondes avant le début du mouvement, soit que le sujet donne des réponses "non", soit qu'il donne des réponses "faible".

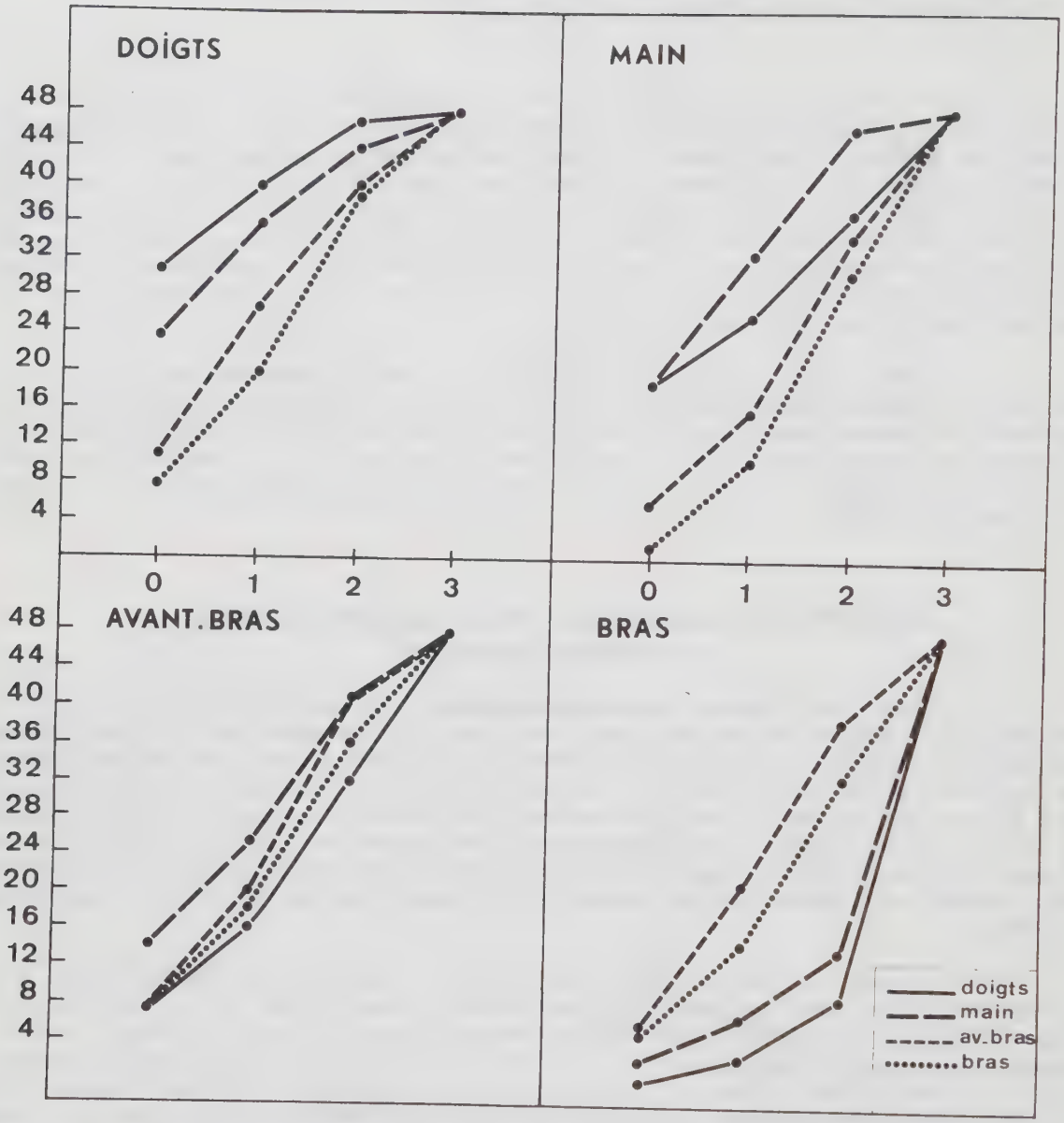

Figure 8 : Effets de la mobilisation des divers segments du membre supérieur sur la perception d'un stimulus électrique appliqué à ces segments.

Résultats globaux de 12 sujets.
Chaque quadrant correspond à un emplacement de la stimulation : doigts, main, avant-bras, bras.
Chaque courbe représente les effets de la stimulation d'un de ces segments.
On a porté en abscisse les 4 niveaux de l'échelle d'intensité subjective, et en ordonnée les réponses cumulées des 12 sujets.

B) REPARTITION SPATIALE DES EFFETS DEPRESSEURS S'EXERCANT SUR LA PERCEPTION DURANT UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Cette seconde expérience s'est attachée à préciser l'étendue des effets dépresseurs de la perception qui accompagnent un mouvement volontaire. Les caractéristiques du stimulus sont identiques à celles de la première expérience, sauf l'intensité de stimulation fixée dans tous les cas à une fois et demie le seuil. Les électrodes de stimulation sont placées successivement sur les faces dorsale et ventrale des différents segments du membre supérieur, doigts, main, avant-bras et bras. Pour chaque position des électrodes le sujet doit exécuter un mouvement de flexion et d'extension des doigts, de la main, de l'avant-bras et du bras. La stimulation est déclenchée automatiquement 50 ms après que l'EMG des muscles impliqués dans le mouvement ait atteint un certain seuil. Le sujet donne verbalement, sur une échelle en 4 points, l'intensité subjective de la stimulation par référence à une stimulation de même intensité appliquée au même endroit, mais en l'absence de mouvement, et définie comme le maximum de l'échelle (valeur 3) ; le minimum de l'échelle (valeur 0) signifie que la stimulation n'est par perçue.

La figure 8 donne les résultats globaux des 12 sujets utilisés. Chaque quadrant correspond au segment où est appliqué le stimulus : doigts, main, avant-bras, bras. Chaque courbe indique les effets de la mobilisation de l'un de ces segments. Dans chaque situation le sujet donne quatre réponses - pour la flexion et l'extension de chaque segment et pour une position dorsale ou ventrale des électrodes - soit un total de 48 réponses pour 12 sujets. Pour chaque niveau de l'échelle d'intensité subjective (abscisses), le nombre des réponses (ordonnées) a été cumulé avec le nombre de réponses aux niveaux inférieurs : le nombre de réponses indiqué par exemple pour le niveau 2 représente le total des réponses aux niveaux 0,1 et 2.

On constate que, lorsque le stimulus est appliqué aux doigts, l'atténuation de la perception est la plus grande pour un mouvement des doigts, puis de la main, puis de l'avant-bras,puis du bras. Pour une stimulation appliquée à la main, les mouvements les plus efficaces sont par ordre décroissant, ceux de la main, des doigts, de l'avant-bras, du bras. Pour une stimulation appliquée à l'avant-bras, on a dans l'ordre : main, avant-bras, bras et doigts. Dans ce cas la différence d'efficacité des divers mouvements est faible. Enfin pour une stimulation appliquée au bras, l'ordre d'efficacité des mouvements est : avant-bras, bras, main, doigts.

Au total, on remarque que, pour la stimulation d'un segment donné, les mouvements sont, dans toutes les situations, d'autant plus efficaces qu'ils intéressent un segment proche de celui qui est stimulé.

C) MECANISMES POSSIBLES DE LA DEPRESSION PERCEPTIVE

Les résultats de ces deux expériences indiquent clairement que la mobilisation d'un membre entraîne une diminution de la perception d'un stimulus somesthésique. Nous observons dans le domaine somatique un phénomène semblable à celui qui a été décrit dans le domaine visuel sous le nom d'éclipse visuelle ou de suppression saccadique et auquel la plupart des auteurs s'accordent à attribuer une origine centrale.

Dans la première expérience, le fait que la perception commence à

diminuer une centaine de millisecondes avant toute activité EMG des fléchisseurs des doigts paraît en faveur d'une atténuation d'origine centrale. Encore faut-il s'assurer que, lors d'un mouvement volontaire les commandes motrices sont déclenchées dans des intervalles de temps compatibles avec le décours de la dépression perceptive observée. Il convient donc de préciser les relations temporelles entre les premiers signes d'une commande motrice et le début effectif du mouvement.

Il n'est toutefois pas exclu que les modifications perceptives que nous observons soient dues aux afférences sensorielles mises en jeu par le mouvement lui-même. En effet, toute mobilisation active d'un membre s'accompagne de stimulations parasites qui peuvent masquer le stimulus appliqué. Ainsi une stimulation cutanée consistant en un attouchement fait à proximité de la région stimulée ou en une mobilisation passive du segment stimulé entraîne, comme nous l'avons vérifié, une diminution ou une abolition de la perception ; la perception d'un stimulus électrique appliqué au bout d'un doigt peut aussi être abolie lorsqu'on maintient ce doigt fléchi au-delà d'un certain angle ce qui semble impliquer une participation articulaire au phénomène de masquage. Les résultats de la seconde expérience montrent que la perception est d'autant plus atténuée que le segment mobilisé est plus proche du segment stimulé. Ceci peut indiquer un effet somatotopique des commandes motrices sur les messages somatiques issus des seules régions dont elles provoquent le déplacement. On peut y voir aussi un masquage induit par les réafférences qu'engendre le déplacement de chaque segment : son degré serait fonction de la proximité de la région stimulée et du segment mobilisé.

Le même phénomène de masquage s'exerçant cette fois de façon rétroactive pourrait aussi rendre compte de la diminution de la perception avant le mouvement. Plusieurs auteurs ont mis en évidence un masquage rétroactif dans le domaine somesthésique. Mais les données concernant son décours temporel restaient encore fragmentaires au moment où nous avons réalisé les expériences précédentes ; des informations complémentaires paraissaient nécessaires avant d'envisager d'attribuer à un tel mécanisme la diminution de la perception qui précède le mouvement.

Les deux expériences que nous allons rapporter ont donc pour but de déterminer si les hypothèses d'une origine centrale ou d'une origine périphérique des modifications perceptives qui précèdent le mouvement sont compatibles avec le décours temporel des commandes motrices d'une part et des effets de masquage rétroactif d'autre part.

II - VARIATIONS DE L'AMPLITUDE DES REFLEXES MONO-SYNAPTIQUES AVANT UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Nous avons utilisé comme test de la présence des commandes motrices les modifications de l'excitabilité spinale avant un mouvement volontaire telles que les révèlent les variations d'amplitude du réflexe achilléen (T) ou du réflexe de Hoffmann (H) (Coquery et Coulmance 1970). Les expériences ont porté sur 10 sujets. Les réflexes recueillis sur le muscle soléaire par électromyographie de surface sont photographiés sur oscilloscope. L'amplitude de leur onde négative est mesurée en unités arbitraires par projection du film sur papier millimétré.

Les contractions isotoniques brèves qu'exécutent les sujets consistent respectivement en une extension du pied, une flexion du pied ou une fermeture du poing accompagnée d'une pression du pouce sur une presselle. Les réflexes du triceps sural constituent donc selon les cas un test des effets de la contraction du muscle impliqué dans ce test, du muscle antagoniste ou d'un muscle non impliqué.

Tout au long de l'expérience, des repères sonores espacés de 1,5 s sont présentés au sujet. Afin de permettre à l'expérimentateur de placer approximativement la stimulation réflexogène à différents intervalles avant le début du mouvement, le sujet a pour consigne de synchroniser son mouvement avec chaque huitième repère sonore (soit un mouvement toutes les 12 secondes), la stimulation test étant déclenchée après un délai variable par le septième repère sonore. Une stimulation en l'absence de mouvement est déclenchée après le même délai par le troisième repère sonore ; on obtient ainsi une alternance de réflexes de référence et de réflexes test.

L'intervalle entre la stimulation réflexogène et le début de l'activité EMG accompagnant le mouvement est enregistré photographiquement. On note également le temps écoulé entre le début du réflexe et la fermeture d'un contact provoquée par le mouvement. Dans l'exploitation des résultats, on a utilisé pour définir la position du réflexe test par rapport au début du mouvement, l'écart entre l'apparition de la réponse réflexe et la fermeture du contact moins la valeur médiane, calculée sur 100 essais, de l'intervalle entre le début de l' EMG et la fermeture du contact.

Pour chaque sujet et chaque session expérimentale, les amplitudes des réflexes test sont réduites en notes z par rapport à la moyenne et à l'écart-type de la distribution des réflexes de contrôle obtenus en alternance. Après groupement des réflexes par classes de 25 ms selon leur écart au début de l'EMG, on calcule la moyenne et l'écart-type de l'amplitude des réflexes pour chacune de ces classes. On somme ensuite classe par classe les valeurs obtenues sur les différents sujets pour les mêmes conditions de mouvement.

Les résultats font apparaître des variations systématiques de l'amplitude des réflexes concomitantes de la commande volontaire.

Lorsque cette dernière met en jeu le muscle impliqué dans le test, on note, dans les 100 ms qui précèdent les premiers signes EMG du mouvement, un relèvement progressif de l'amplitude des réflexes du muscle soléaire (figures 9A et 9B). Elle continue de croître durant la phase d'extension du pied. Le réflexe T ne permet pas dans ce cas de tester l'excitabilité des motoneurones après le début du mécanogramme ; il se produit en effet un déplacement du pied et du tendon d'Achille rendant inefficace la percussion mécanique. La courbe d'excitabilité obtenue par le réflexe H, réflexe qui ne souffre pas de ces inconvénients, atteint un maximum 125 ms environ après le début de l'EMG. Or, pour les 7 sujets testés dans cette situation, la moyenne des intervalles médian entre le début de l'EMG et la fermeture du contact provoquée par l'extension du pied est de 136 ms ($\pm$ 15 ms). Cette valeur représente donc la durée minimum de la phase d'extension, pendant laquelle on assiste à une augmentation de l'amplitude des réflexes. La fin de la phase d'extension et le retour du pied à sa position initiale s'accompagnent d'une chute brutale de l'amplitude des réflexes. L'examen des figures 9A et 9B ne permet pas de discerner sans équivoque une antériorité de la facilitation du réflexe T par rapport au réflexe H. Ce dernier se révèle cependant moins sensible aux influences facilitatrices qui précèdent le mouvement.

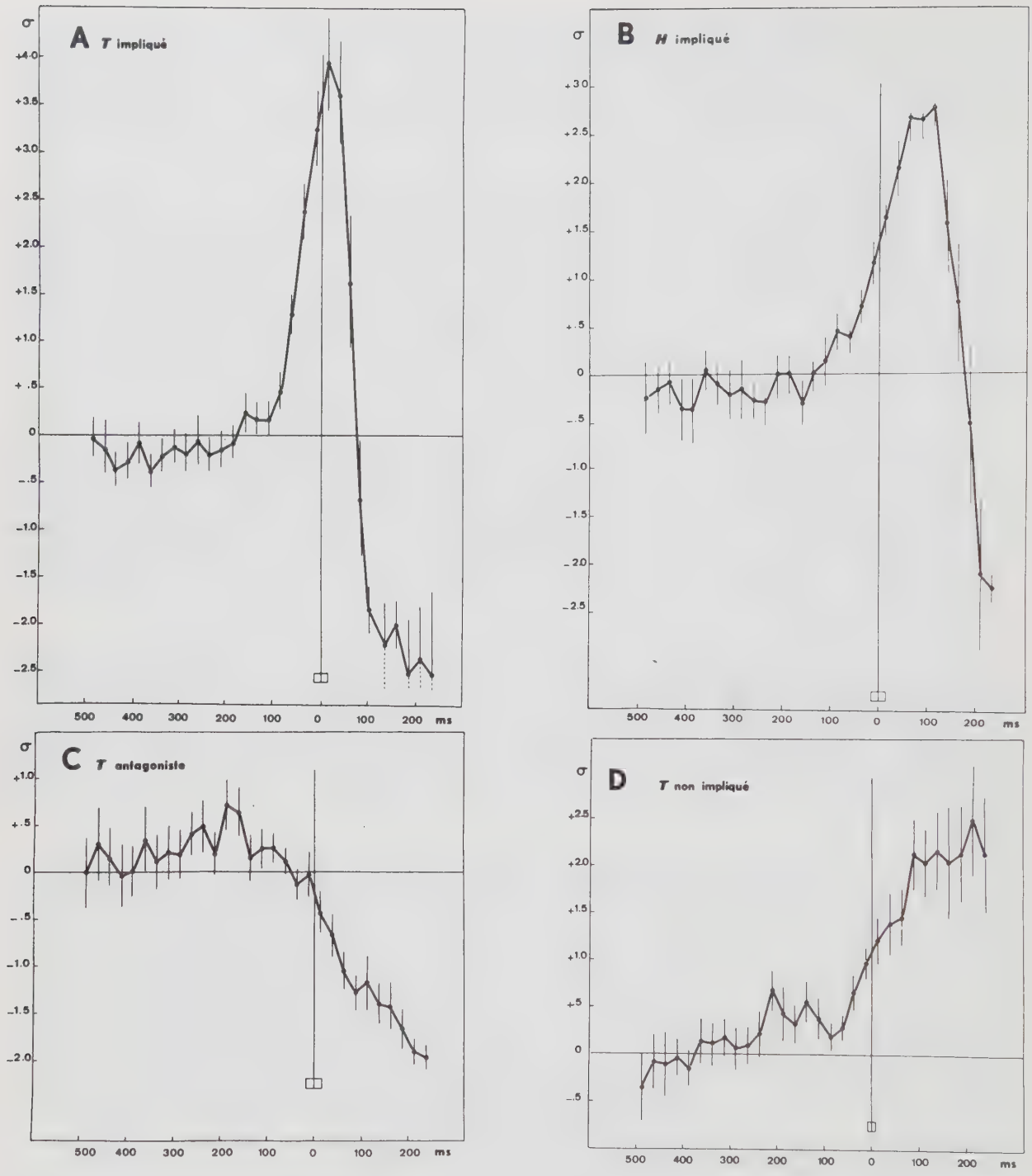

Figure 9 : Amplitude des réflexes monosynaptiques avant un mouvement volontaire.

Réflexes achilléens, T, ou de Hoffmann, H, avant et après un mouvement d'extension du pied (A et B), de flexion du pied (C), de fermeture du poing (D).
En abscisses : temps en millisecondes avant et après le début de l'EMG du mouvement. Le trait vertical au temps zéro indique le début de l'EMG.
En ordonnées : amplitude des réflexes en écarts-types de la distribution des réflexes de contrôle. Chaque point représente la moyenne, pour 8 sujets, des amplitudes des réflexes aux différents intervalles par rapport au début du mouvement. Les limites de confiance de la moyenne sont données au seuil de p = .05.

Lorsque le mouvement volontaire consiste en une flexion du pied, mettant en jeu les muscles antagonistes du triceps sural, on observe à l'inverse une dépression des réflexes tendineux du soléaire s'amorçant un peu plus d'une centaine de millisecondes avant le début du myogramme (figure 9C).

Enfin lorsque le sujet exécute un mouvement de fermeture du poing n'impliquant pas les muscles engagés dans le réflexe test ou leurs antagonistes on observe néanmoins une répercussion de cette commande volontaire sur l'excitabilité des motoneurones du soléaire (figure 9). Ces effets se traduisent par un relèvement de l'amplitude des réflexes qui s'installe entre 50 et 100 ms avant le début des premiers signes EMG des fléchisseurs des doigts et qui se poursuit pendant l'exécution du mouvement.

Au total ces résultats indiquent que les commandes motrices sont efficaces une centaine de millisecondes au moins avant que l'EMG de surface ne révèle les premiers signes électriques de l'activation des unités motrices du soléaire. Ils s'accordent avec les observations d'Evarts (1966) et de Luschei, Johnson et Glickstein (1968) indiquant, sur le singe,que la décharge des cellules pyramidales précède dans certains cas d'une centaine de millisecondes le début d'un mouvement d'extension du bras. De même Ricci (1968) signale que, chez le singe également, l'augmentation de la réponse des fléchisseurs du bras à une stimulation du cortex moteur apparaît environ 200 ms avant l'EMG d'un mouvement conditionné des mêmes muscles.
Enfin nos résultats se sont trouvés confirmés par ceux de Pierrot-Desseilligny, Lacert et Cathala (1971) qui indiquent que les réflexes H sont facilités dans les 80 ms qui précèdent la contraction volontaire du triceps sural.

Il n'est donc pas impossible que la dépression perceptive qui précède le mouvement soit provoquée par les commandes motrices, les deux phénomènes s'installant à peu près durant la même période.

Signalons pour conclure la répercussion importante d'un mouvement de flexion des doigts sur la réactivité des motoneurones du triceps sural. Ce phénomène, déjà signalé par d'autres auteurs (Bowditch et Warren 1890 ; Paillard 1955), témoigne du caractère global des influences descendantes qui constituent ou accompagnent la commande motrice. A cet égard, le problème de l'organisation du mouvement volontaire reste entier. Cette facilitation diffuse traduit-elle la synergie de plusieurs mécanismes dont les uns entraîneraient un relèvement global de l'excitabilité des neurones effecteurs, tandis que les autres viendraient focaliser une commande précise ? A-t-on affaire à des effets initiaux de type postural sur lesquels viendraient se greffer des commandes différenciées ? Ou bien doit-on considérer qu'un mouvement simple et rapide comme en effectuent nos sujets n'implique guère de réajustement postural mais relève essentiellement de systèmes moteurs phasiques ? Dans le premier cas, il serait intéressant de préciser si les répercussions lointaines du déclenchement d'un mouvement volontaire relèvent d'influences toniques posturales, les commandes spécialisées affectant plus spécifiquement les muscles impliqués dans le mouvement. Dans le second cas, on serait amené à penser avec Meyer (1953) que la commande volontaire présente un gradient d'activation : ses effets présenteraient leur maximum dans le muscle impliqué et s'atténueraient en fonction de l'éloignement somatotopique des autres régions effectrices dans les centres nerveux.

Compte tenu de l'organisation somatotopique du contrôle exercé par le cortex sensorimoteur sur les voies lemniscales de la sensibilité somatique, cette hypothèse permettrait de rendre compte du gradient d'inhibition qui affecte la perception d'informations sensorielles issues de territoires cutanés selon

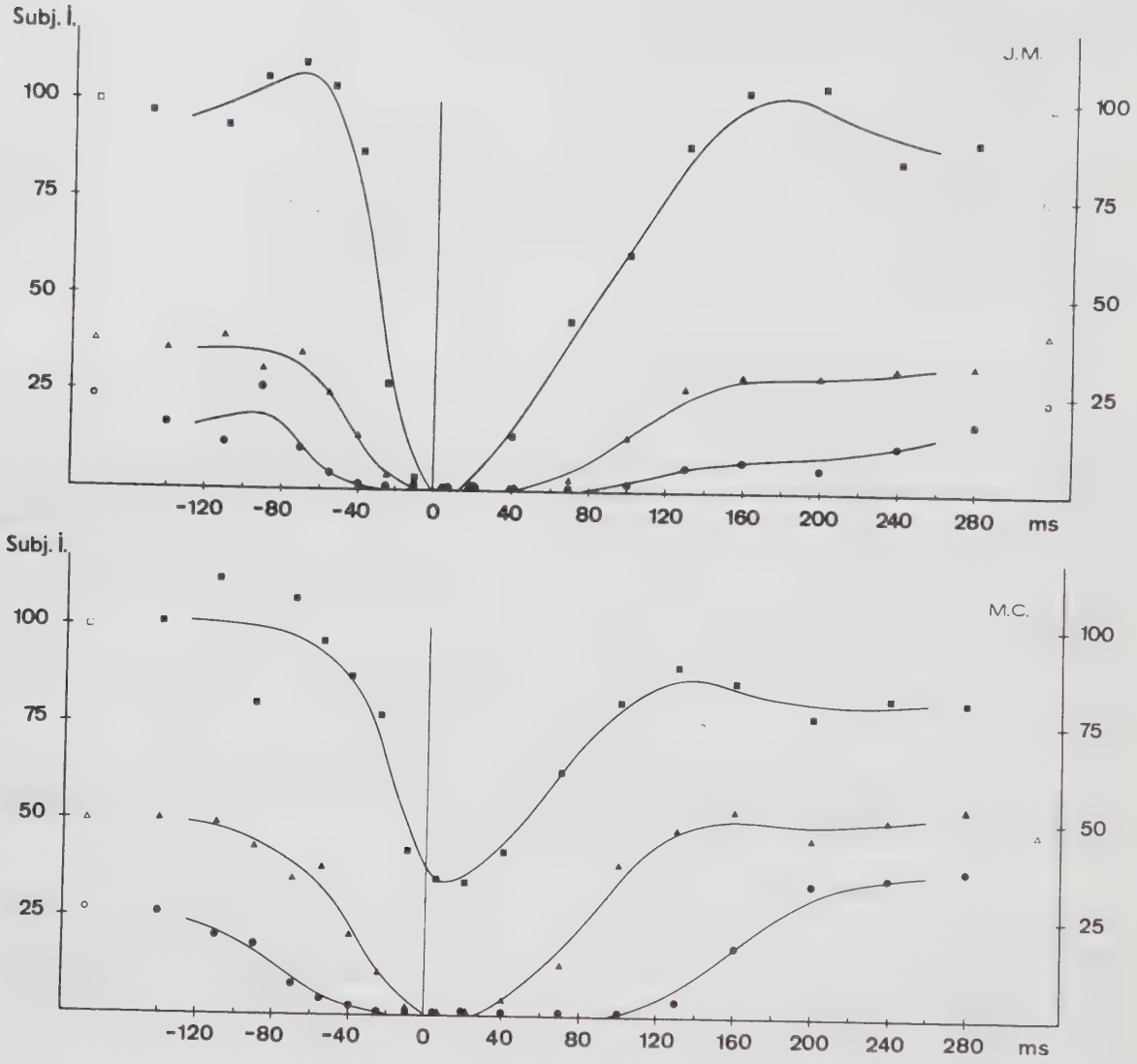

Figure 10 : Masquage rétroactif et proactif de la perception d'un stimulus électrique par un choc mécanique.

En abscisses : intervalle de temps en msec entre le stimulus électrique test et le choc mécanique masquant. Le temps zéro indique le début du choc masquant.

En ordonnées : intensités subjectives des stimuli électriques en pourcentage de la valeur de contrôle du stimulus le plus élevé, mesurée dans la situation de masquage rétroactif.

Symboles pleins : valeurs tests ; symboles vides : valeurs de contrôle. Chaque point représente la moyenne de 7 valeurs scalaires obtenues chacune à partir de 3 jugements de rapport. Les courbes ont été polies en utilisant des moyennes mobiles sur 3 valeurs consécutives.

la distance de ces derniers aux territoires mobilisés.

III - MASQUAGE RETROACTIF ET PROACTIF DE LA PERCEPTION DE STIMULI CUTANES

L'hypothèse contraire d'une origine périphérique des effets dépresseurs s'exerçant sur la perception demande que soit mis en évidence un masquage rétroactif s'étendant sur la même période de 100 ms avant le déplacement du segment mobilisé. Dans l'expérience suivante, nous avons substitué aux réafférences induites par le déplacement une stimulation mécanique appliquée sur le même doigt qui recevait le stimulus électrique test.

Six sujets ont été utilisés ; chacun a participé à 16 sessions expérimentales d'une durée d'une heure environ. Les deux premières sessions ont été consacrées à l'entraînement du sujet et à la détermination d'une gamme convenable d'intensités de stimulation. Les phénomènes de masquage rétroactif et proactif ont ensuite été étudiés, chacun durant sept sessions.

Les stimuli électriques test sont appliqués sur l'extrémité ventrale du majeur ; ils sont délivrés en intensité constante par échelons de 50 µA. Les stimuli mécaniques conditionnants sont appliqués sur la surface dorsale du majeur au moyen d'un noyau plongeur. La durée effective du choc est de 20 ms. Un bruit blanc présenté au moyen d'écouteurs masque le bruit de l'appareillage ; les sujets gardent les yeux clos durant toute l'expérience.

Une seconde et demie après un signal avertisseur, les sujets reçoivent un stimulus électrique utilisé comme référence. Trois secondes plus tard, on présente le stimulus test, précédé ou suivi à intervalles variables du choc mécanique masquant.

L'intensité de stimulation est choisie de la façon suivante : on détermine tout d'abord le seuil perceptif ; puis l'intensité est augmentée jusqu' à un niveau maximum qui ne soit pas ressenti comme désagréable. L'intensité est alors réduite de 0,25 mA et cette valeur constitue la stimulation la plus forte. Ultérieurement,deux autres intensités de stimulations sont choisies de telle sorte qu'elles représentent respectivement 25 % et 50 % de l'intensité subjective maximale. Durant les deux premières sessions on ajuste les intensités de stimulation de façon à se rapprocher le plus possible de rapports d'intensités subjectives souhaités.

Les stimuli correspondant à ces trois intensités sont utilisés comme référence ou comme tests. Les neuf paires de stimuli de référence et de stimuli test ainsi constituées sont présentées au hasard. Les intervalles entre les stimuli test et les chocs mécaniques sont eux aussi présentés au hasard. Des paires de stimuli électriques délivrées sans choc mécanique sont également données et utilisées comme contrôle.

La mesure des intensités subjectives des stimuli tests a été réalisée selon une méthode d'échelles de rapports adaptée d'Ekman (1958) : les sujets expriment l'intensité du stimulus test par rapport à celle du stimulus de référence, le stimulus le plus fort se voyant toujours attribuer la valeur 10. A

la fin de l'expérience, les valeurs subjectives des trois stimuli, aux différents intervalles avant et après le choc masquant, sont exprimées en pourcentage de la valeur moyenne du stimulus le plus fort telle qu'elle ressort des sept sessions consacrées à l'étude du masquage rétroactif.

Chez tous les sujets nous avons observé des phénomènes de masquage rétro- et proactif (figure 10). Pour comparer les durées des masquages, nous avons choisi comme indice l'intervalle de temps entre le début du choc masquant et les points auxquels l'intensité subjective d'un stimulus donné tombe à 50 % de sa valeur de contrôle. De cette façon on peut montrer que la durée des masquages est inversement proportionnelle à l'intensité du stimulus. Ceci est vrai pour cinq des six sujets en ce qui concerne le masquage rétroactif et pour tous les sujets en ce qui concerne le masquage proactif. Les valeurs médianes de cet indice sont de 65 ms, 45 ms et 25 ms dans la situation de masquage rétroactif, de 145 ms, 90 ms et 55 ms dans la situation de masquage proactif pour des stimuli test dont les intensités subjectives sont estimées respectivement 25, 48 et 100 en valeurs arbitraires.

Le même indice montre que pour tous les stimuli et pour tous les sujets la durée du masquage proactif est en moyenne 2,5 fois plus longue que celle du masquage rétroactif. Pour les stimuli les plus faibles le masquage rétroactif peut s'étendre au-delà de 100 ms et le masquage proactif au-delà de 250 ms.

Les courbes individuelles semblent indiquer que le début et la fin des effets de masquage peuvent être précédés ou suivis d'une facilitation perceptive. Cette facilitation est d'ordinaire la plus nette pour les stimuli les plus forts.

Ces résultats indiquent une durée du masquage rétroactif beaucoup plus longue que ce qui avait été rapporté jusqu'ici. Utilisant des chocs électriques comme stimulus test et stimulus masquant, Schmid (1961) observe un léger masquage rétroactif d'une durée inférieure à 10 ms. Melzack, Wall et Weisz (1963) indiquent qu'un choc mécanique donné sur l'avant-bras 50 ms avant le début ou après la fin d'un choc électrique appliqué au même endroit produit une élévation du seuil de perception du stimulus électrique. Nos résultats s'accordent davantage avec ceux d'Abramski, Carmon et Benton (1971) qui utilisent comme stimuli des pressions tactiles et observent un masquage rétroactif d'une durée approximative de 100 ms. Le fait que les deux types de masquage soient plus accentués quand les stimuli sont plus faibles rejoint également leurs observations.

Ces données ne permettent donc pas de rejeter l'hypothèse que la dépression perceptive qui précède le mouvement soit l'effet d'un masquage rétroactif exercé par les stimulations adventices que provoque le déplacement des membres. La suppression de la perception durant le mouvement lui-même pourrait n'être pour sa part qu'un phénomène de masquage simultané ou proactif exercé par les mêmes afférences.

IV - ETUDE DU SEUIL PERCEPTIF DURANT UNE CONTRACTION VOLONTAIRE ISOMETRIQUE

Ainsi, les paramètres temporels de l'installation des commandes volontaires et du masquage d'origine périphérique sont tous deux compatibles avec les intervalles de temps durant lesquels se manifeste une diminution de la perception avant le mouvement. Nous avons donc essayé de dissocier les deux éléments susceptibles de provoquer cette atténuation perceptive en ayant recours à une contraction isométrique. Dans une telle situation, l'innervation volontaire est maintenue mais les stimulations engendrées par le déplacement sont minimisées : la participation des afférences articulaires devient quasi nulle et s'il subsiste des afférences cutanées, elles sont considérablement réduites.

Tel est l'objet du sondage que nous avons réalisé sur 10 sujets. Pour obtenir une contraction sans déplacement des doigts, les sujets laissent reposer leur main sur un bloc arrondi épousant la forme de la main semi-fléchie ; lors de la contraction, la seule stimulation parasite est la pression exercée sur l'extrémité des doigts. L'extrémité du majeur est en contact avec les électrodes de stimulation, deux lamelles d'argent de 1 cm de long et de 2 mm de large, espacées de 5 mm. Les caractéristiques du stimulus sont identiques à celles qui ont été indiquées au § IA.

Nous avons mesuré le seuil perceptif par la méthode des séries alternativement ascendantes et descendantes, six fois dans la situation de repos et six fois durant une contraction volontaire isométrique. La stimulation varie par échelons de 50 µA sauf chez deux sujets où la variation se faisait par échelons de 500 µA. Au repos le stimulus fait suite à un signal "attention". Dans la situation de contraction, le sujet a pour consigne, après un signal "attention", de presser les doigts sur le support : le stimulus est alors déclenché 50 ms après que l'EMG intégré des fléchisseurs des doigts ait atteint un seuil fixé au tiers de l'amplitude obtenue lors d'une contraction de force maximale.

Dans ces conditions, il n'a pas été possible d'observer de modifications systématiques et significatives du seuil durant la contraction:cinq sujets présentent une augmentation du seuil (7 %, 14 %, 21 %, 27 %, 51 %) et cinq une diminution (1 %, 1 %, 2 %, 9 %, 28 %).

Il est donc douteux que les commandes volontaires soient responsables de l'atténuation perceptive observée avant le mouvement puisqu'une telle atténuation n'est pas observée durant une contraction volontaire isométrique alors que l'innervation volontaire est beaucoup plus intense qu'avant le mouvement.

V - CONCLUSION

Le mouvement entraîne donc des modifications de la perception des messages cutanés mais rien jusqu'ici n'indique que l'atténuation de ces messages soit due aux commandes motrices elles-mêmes. Compte tenu de nos résultats, il paraît plus simple de l'attribuer à des phénomènes de masquage induits par les

réafférences cutanées et articulaires qu'engendre le déplacement.

Certes le terme de masquage reste peu défini quant aux mécanismes neurophysiologiques qui le sous-tendent.
On peut envisager des mécanismes purement périphériques consistant en une réduction du volume de la volée sensorielle sous l'effet d'une inhibition afférente. Celle-ci est clairement établie, aussi bien pour les premiers relais des voies lemniscales (Andersen et al. 1964a, 1964 b ; Jabbur et Banna 1970) que pour les cellules d'origine des voies extralemniscales (Wall 1968). Il faut signaler ici qu'en ce qui concerne la dépolarisation des terminaisons des fibres cutanées dans les cornes dorsales de la moelle, les stimuli les plus efficaces proviennent de récepteurs cutanés à adaptation rapide. Une pression transitoire sur le champ récepteur d'une fibre cutanée produit une dépolarisation présynaptique qui s'accroît peu si l'on maintient ou si l'on accentue la pression (Schmidt, Trautwein et Zimmermann 1967). Ceci pourrait expliquer que dans notre situation de contraction isométrique où la pression des doigts sur le support était permanente on n'observait pas de modifications perceptives durant le surcroît de pression entraîné par la contraction ; à l'inverse les brèves stimulations cutanées et articulaires provoquées par la flexion rapide des doigts constitueraient des stimuli inhibiteurs plus efficaces.

Si l'on s'en tient à ce mécanisme strictement périphérique du masquage, les effets rétroactifs pourraient être dus, comme l'ont suggéré Melzack, Wall et Weisz (1963) à une réduction de la durée des émissions répétitives induites par le stimulus test, sous l'effet d'afférences survenant ultérieurement. Si l'intégration perceptive exige une certaine durée des afférences, le raccourcissement, au niveau des premiers relais sensoriels, des volées déclenchées par le stimulus test peut entraîner la suppression de la perception.

Une seconde interprétation du masquage fait intervenir les systèmes moteurs supraspinaux de sorte qu'il est difficile de parler à son propos de mécanismes centraux ou périphériques.
Les afférences sensorielles cheminant dans les voies extralemniscales produisent, nous l'avons vu, un éveil réticulaire. Or l'activation des formations réticulaires du tronc cérébral provoque dans les noyaux des colonnes dorsales, premier relais des voies lemniscales, une inhibition présynaptique affectant sans doute de façon préférentielle les fibres d'origine cutanée (Scherrer et Hernandez-Péon 1958 ; Cesa-Bianchi et Sotgiu 1969 ; Gordon et Jukes 1964). En outre, dans les cornes spinales postérieures, les cellules des couches V et VI de Rexed, qui sont à l'origine des voies spinothalamiques et spinoréticulaires, sont elles aussi soumises à un contrôle inhibiteur d'origine réticulaire (Lindblom et Ottoson 1956 ; Wall 1967). Cette restriction des afférences empruntant les voies extralemniscales touche principalement les afférences cutanées tandis que les afférences proprioceptives se trouvent au contraire facilitées (Wall 1967).
Les réponses de la formation réticulée à un stimulus sensoriel, outre les effets moteurs qu'elles produisent, sont donc capables d'une rétroaction sur les entrées sensorielles. Cette rétroaction semble présenter quelques aspects de sélectivité dans la mesure où les afférences cutanées seraient plus déprimées que les afférences proprioceptives.

Le cortex somatique primaire est lui aussi activé par les volées afférentes, notamment celles que véhiculent les voies lemniscales (Poggio et Mountcastle 1963 ; Guilbaud et Menetrey 1970). Ses réponses en plus du relèvement d'excitabilité des neurones moteurs qu'elles entraînent, modifient les caractéristiques de la transmission dans les voies sensorielles. Les noyaux des colonnes dorsales reçoivent du cortex sensorimoteur des projections dont les

effets sont excitateurs ou, plus généralement, inhibiteurs. Ces projections sont organisées somatotopiquement de sorte que le contrôle exercé par une région déterminée du cortex affecte spécifiquement les afférences issues des mêmes territoires cutanés que ceux qui projettent sur cette région corticale. Là encore, il semble que les afférences cutanées soient plus sensibles aux influences corticifuges inhibitrices, les afférences proprioceptives pouvant se trouver au contraire facilitées.

Le cortex sensorimoteur, comme les différents cortex de projection primaire, contrôle en outre les différents relais des voies extralemniscales (Wall 1967 ; Kasprzak, Mann et Tapper 1970). Bien que la somatotopie des voies extralemniscales soit faible, sinon nulle, il semble que les territoires corticaux primaires exercent un contrôle de type inhibiteur sur les afférences extralemniscales qui leur sont spécifiques (Guilbaud et al. 1970 ; Guilbaud, Menetrey et Oliveras 1972).

Les systèmes de réponses de l'organisme possèdent donc une organisation qui permet une certaine sélection des informations. Leurs effets peuvent aussi se traduire par des phénomènes de masquage proactif ou rétroactif puisqu' aussi bien la dépression de la transmission des volées sensorielles peut affecter tout autant leur volume que leur durée.

Une troisième interprétation du masquage fait appel à la notion de capacité de transmission des canaux sensoriels (Broadbent 1958) ou à celle de charge mentale. Le système nerveux ne pourrait traiter qu'une quantitié finie d'information : des messages trop rapprochés entraîneraient un "débordement" des systèmes de traitement et une diminution de l'efficacité perceptive. Plus généralement, la notion de charge mentale englobe aussi bien le traitement des entrées que celui des sorties. Une commande motrice, par exemple, représente un traitement d'information qui diminue la capacité de traiter simultanément des informations sensorielles. Ces notions se situent à un niveau d'explication qui admet des mécanismes neurophysiologiques divers, tels que ceux que nous venons de mentionner. Elles soulignent toutefois le fait que les commandes motrices peuvent perturber l'analyse des informations sensorielles. Elles fournissent par ailleurs un modèle permettant d'expliquer les interférences qui se manifestent aux divers niveaux de l'analyse d'un stimulus.

Nos expériences se sont bornées à l'utilisation de caractéristiques simples du stimulus : sa présence ou son intensité. Les informations auxquelles l'organisme a accès comportent également des indications de position et de forme exigeant un traitement plus complexe. On devrait donc s'attendre à ce que l'information concernant les caractéristiques de position et de forme soit plus sensible au masquage que les indices de présence ou d'intensité. C'est ce qu'observent en effet Blanc-Garin et Lévy-Schoen (communication personnelle) dans le domaine visuel : le masquage de la présence d'un stimulus est plus bref que le masquage de la position et de la forme.
Les phénomènes que nous observons pour des stimuli simples à signification biologique négligeable sont donc susceptibles de se manifester plus fortement encore pour des stimuli plus complexes représentant une quantité supérieure d'information.

Nos observations ne nous permettent pas d'assigner au phénomène de masquage un mécanisme précis. Tout au plus doit-on relever que l'absence de modifications perceptives lors d'une contraction isométrique intense ne semble pas favoriser l'hypothèse d'un mécanisme déclenché à la périphérie mais empruntant

le détour des centres moteurs réticulaires ou corticaux. Cette hypothèse ne saurait cependant être définitivement exclue dans la mesure où le contact permanent des régions stimulées avec le support peut entraîner une élévation du seuil de référence qu'un surcroît d'efférences motrices ne permettrait pas d'élever beaucoup plus.

Il n'en reste pas moins que l'abolition de la perception pendant le mouvement semble paradoxale. Il suffit en effet de penser aux mouvements d'exploration ou de palpation pour se rendre compte que de tels comportements sont incompatibles avec une suppression des messages qu'ils sont censés recueillir. Deux remarques nous permettront cependant de tempérer ce jugement. D'une part les mouvements qu'exécutent nos sujets sont relativement brusques et vigoureux ; ils doivent de ce fait impliquer des efférences motrices, ou des stimuli tactiles, plus importants que les mouvements fins d'exploration. Ces derniers pourraient atténuer sans supprimer les messages sensoriels captés par les segments mobilisés. En second lieu il est possible qu'une dépression généralisée des entrées sensorielles, en diminuant en en supprimant l'activité spontanée des systèmes de conduction, permette une valorisation des messages pertinents. Sans doute ceux-ci se trouvent-ils également réduits, mais la quantité totale d'information à traiter est diminuée en même temps qu'est amélioré le rapport signal/bruit dans les voies sensorielles.

Chapitre V

MODIFICATIONS DES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES DURANT UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Les altérations perceptives qui accompagnent le mouvement indiquent que l'utilisation consciente des informations cutanées peut être perturbée par la commande du mouvement ou par les stimulations parasites qu'il provoque. L'étude des signes électriques des volées sensorielles à différents niveaux de leur trajet centripète apparaît comme le complément indispensable des analyses psychophysiques. Elle peut en effet révéler des phénomènes qui tout en restant sous-liminaires pour la perception sont susceptibles de modifier le comportement. Elle peut en outre éclairer les mécanismes par lesquels les messages sensoriels sont atténués, éventuellement focalisés, et préciser le rôle particulier dévolu aux commandes motrices dans le filtrage des informations sensorielles.

Chez l'Homme, l'analyse reste nécessairement limitée aux ondes qu'on peut, par enregistrement de surface et par sommation, mettre en évidence au niveau de l'aire corticale somesthésique. Chez l'animal, la mise en place d'électrodes profondes à demeure permet d'accéder aux différents relais de la voie somesthésique. Nous avons entrepris une exploration de ce type sur le chat chronique. Nous n'en rapporterons que les résultats concernant les effets de mouvements conditionnés sur les potentiels évoqués corticaux et sur les potentiels recueillis à différents relais des voies lemniscales.

Chez l'Homme, nous avons tenté de préciser les effets différentiels de mouvements actifs ou de déplacements passifs des membres et examiné les relations entre l'amplitude des potentiels évoqués et l'acuité perceptive (Coquery, Coulmance et Leron 1972).

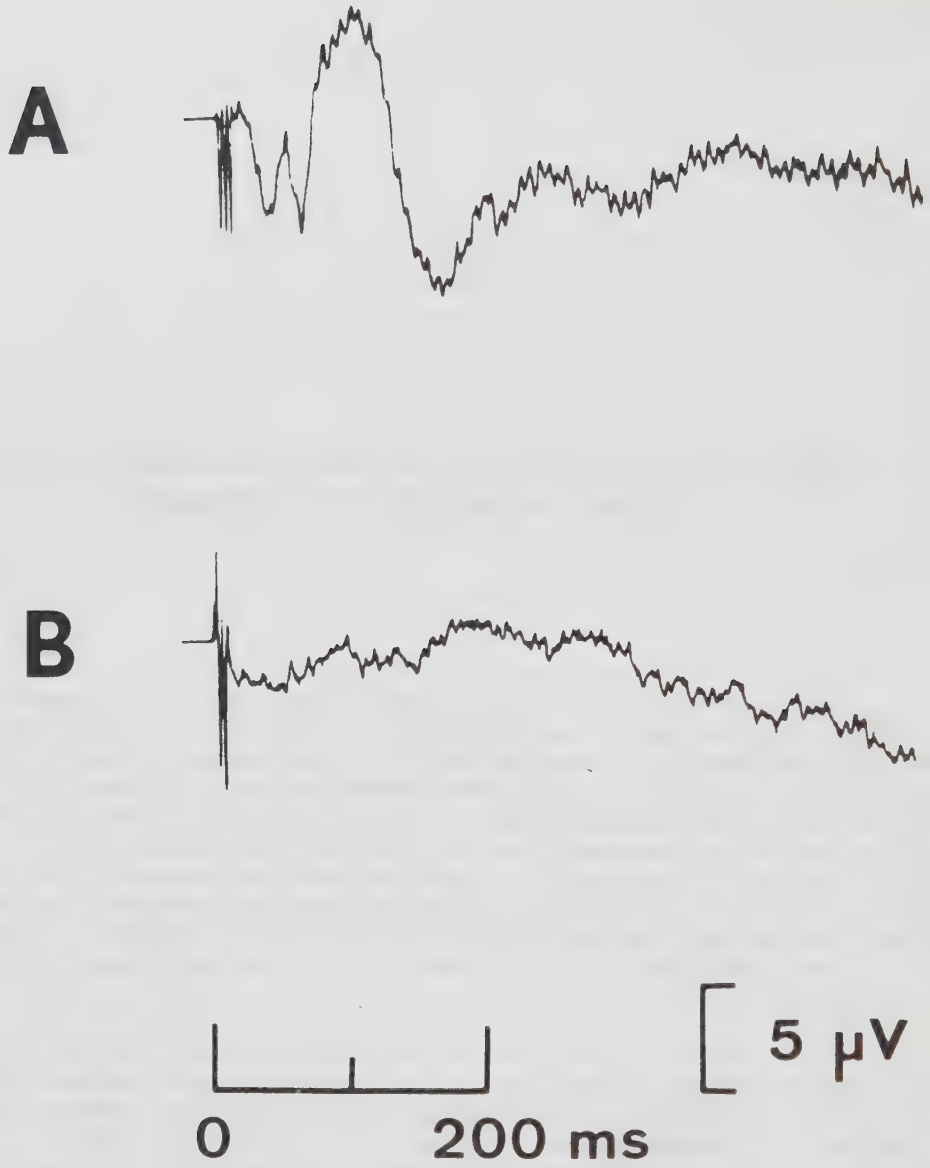

Figure 11 : Abolition des potentiels évoqués corticaux durant un mouvement de tension des doigts de la main stimulée.

Stimulation du majeur droit par une salve de 3 chocs. Durée de la salve:7 msec.
Intensité liminaire pour la perception du stimulus : 0,45 mA.
Intensité de stimulation : 0,9 mA.
En A : la stimulation est donnée au repos.
En B : la stimulation est donnée durant une flexion des doigts de la main droite.
Chaque tracé représente la somme de 200 réponses.
Noter la suppression de toutes les composantes du potentiel évoqué durant le mouvement (B).

I - MODIFICATIONS DES POTENTIELS EVOQUES CORTICAUX SOMESTHESIQUES DURANT DES MOUVEMENTS ACTIFS ET PASSIFS CHEZ L'HOMME

Vingt-cinq sujets des deux sexes ont participé à une ou plusieurs reprises à un total de 45 séances expérimentales.
Les potentiels évoqués corticaux (PEC) sont provoqués par une stimulation électrique de l'index ou du majeur de la main droite. Les conditions et les paramètres de la stimulation sont identiques à ceux que nous avons décrits au chapitre IV § IA. Les PEC sont recueillis entre une électrode située 2 cm en arrière d'une ligne fictive joignant les conduits auditifs et 7 cm au dessous de la ligne sagittale médiane et une électrode de référence placée sur le front. Après amplification, les PEC sont enregistrés sur bande magnétique. Ils sont ensuite moyennés à l'aide d'un analyseur multicanaux.

Les mouvements utilisés consistent en une brève flexion isotonique des doigts de la main stimulée ou de la main contralatérale ou en une flexion plantaire du pied ipsi- ou contralatéral. On a également étudié l'effet d'une flexion passive du pied ; dans ce cas, l'expérimentateur impose au support sur lequel est attaché le pied du sujet une rotation sensiblement identique à celle que provoque un mouvement actif du sujet.

Dans les expériences où les PEC doivent être déclenchés avant et pendant le mouvement volontaire, le sujet a pour consigne d'exécuter le mouvement en se synchronisant sur un repère sonore extérieur. La stimulation est déplacée aux alentours du moment prévu pour la contraction. Les mouvements sont exécutés à intervalles réguliers de 6 s. A plusieurs reprises au cours de chaque session expérimentale, on demande au sujet de rester immobile et de se relaxer. Les PEC obtenus dans ces conditions sont ultérieurement utilisés comme contrôles. L'activité EMG des muscles impliqués dans le mouvement est enregistrée sur film ainsi que l'artefact de stimulation. Pour chaque essai on mesure par projection l'intervalle entre le début de l'EMG et l'artefact de stimulation. Les essais sont ensuite regroupés selon la position du stimulus par rapport au début du mouvement par classes de 100 ms. Chaque classe est ramenée à un même effectif et l'on somme à partir de la bande magnétique les PEC correspondant aux essais d'une même classe.

A) RESULTATS

1°) Effets d'une contraction volontaire des membres supérieurs

Dans un premier temps la stimulation a été déclenchée alternativement soit en l'absence de toute contraction soit 110 ms après que l'EMG des fléchisseurs des doigts ait atteint un certain seuil. On observe alors (figure 11) que lorsque la stimulation est donnée durant une flexion des doigts de la main stimulée, les PEC sont totalement abolis. Cette abolition porte sur l'ensemble des composantes du PEC, tant précoces que tardives.

Dans un deuxième temps, on a analysé l'évolution des PEC avant et pendant la contraction. Compte tenu de la longueur de l'expérimentation nous avons borné l'analyse aux 200 ms qui précèdent et qui suivent le début de l'activité EMG.

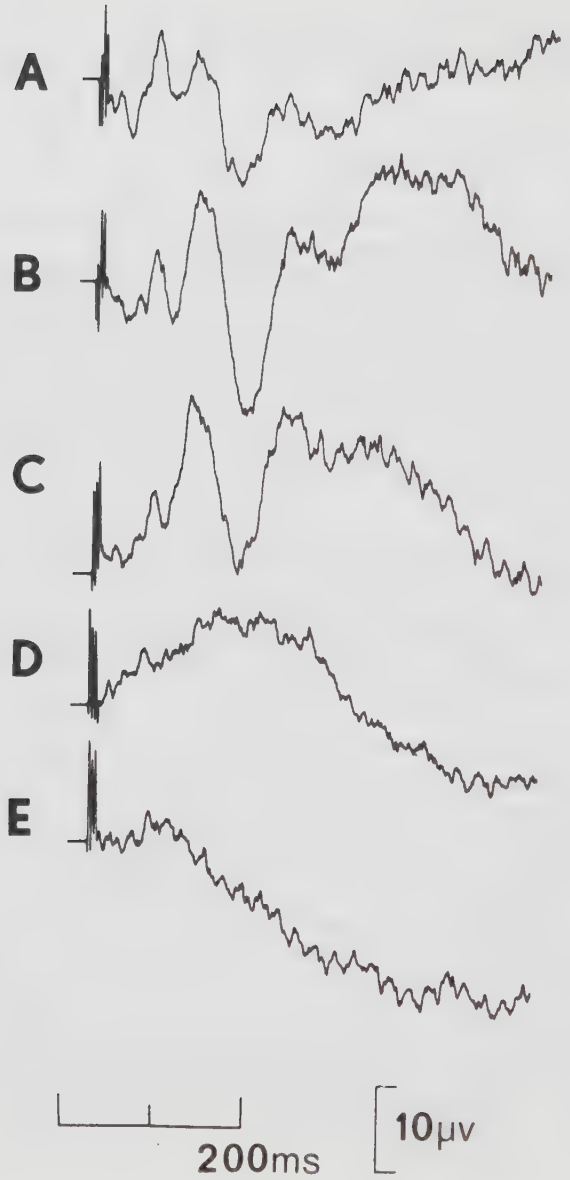

Figure 12 : Evolution des potentiels évoqués corticaux avant et après un mouvement de flexion des doigts de la main stimulée.

Stimulation du majeur droit par une salve de 3 chocs. Durée de la salve : 7 msec. Intensité liminaire pour la perception du stimulus : 0.5 mA. Intensité de stimulation : 1.5 mA. La stimulation est donnée : en A : au repos ; en B : entre 200 et 100 msec avant le début d'un mouvement de flexion des doigts de la main droite ; en C : entre 100 et 0 msec avant le mouvement ; en D : entre 0 et 100 msec après le mouvement ; en E : entre 100 et 200 msec après le mouvement. Chaque tracé représente la somme de 100 réponses. Noter l'augmentation des ondes 3 et 4 des potentiels évoqués dans les 200 msec qui précèdent le mouvement (B et C) et la disparition de toutes les composantes après le début du mouvement (D et E).

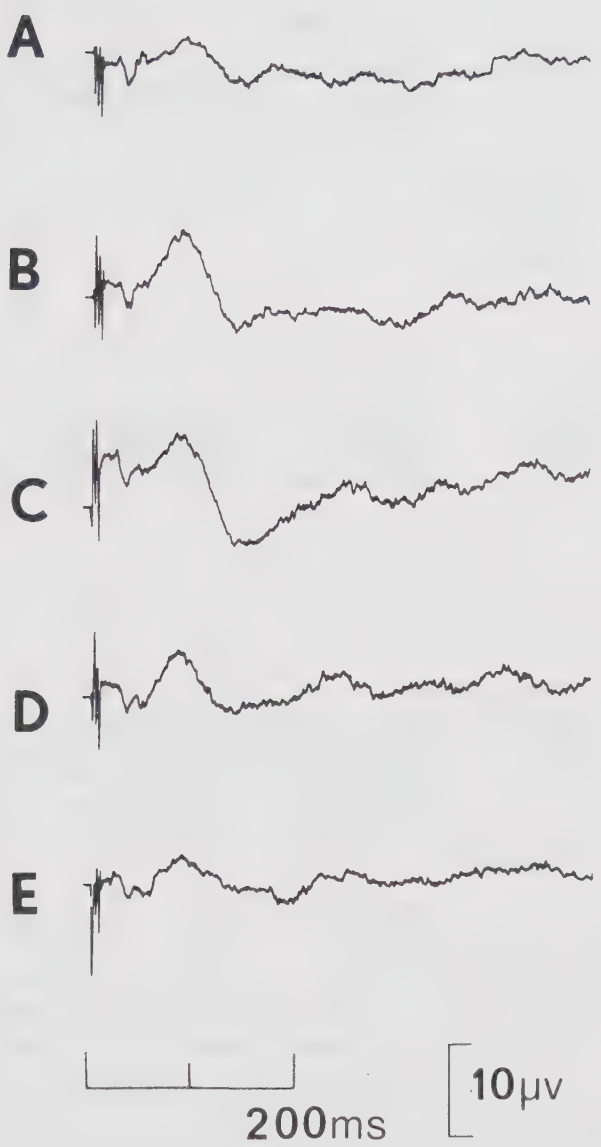

Figure 13 : Evolution des potentiels évoqués corticaux avant et après un mouvement de flexion des doigts de la main non stimulée.

Stimulation du majeur droit par une salve de 3 chocs. Durée de la salve : 7 msec. Intensité liminaire pour la perception du stimulus : 0,7 mA. Intensité de stimulation : 2,1 mA. La stimulation est donnée : en A : au repos ; en B : entre 250 et 100 msec avant le début d'un mouvement de flexion des doigts de la main gauche ; en C : entre 100 et 0 msec avant le mouvement ; en D : entre 0 et 100 msec après le mouvement ; en E : entre 100 et 250 msec après le mouvement. Chaque tracé représente la somme de 100 réponses. Noter, chez ce sujet, l'augmentation des ondes 3 et 4 des potentiels évoqués dans les 250 msec qui précèdent et les 100 msec qui suivent le début du mouvement (B, C, D).

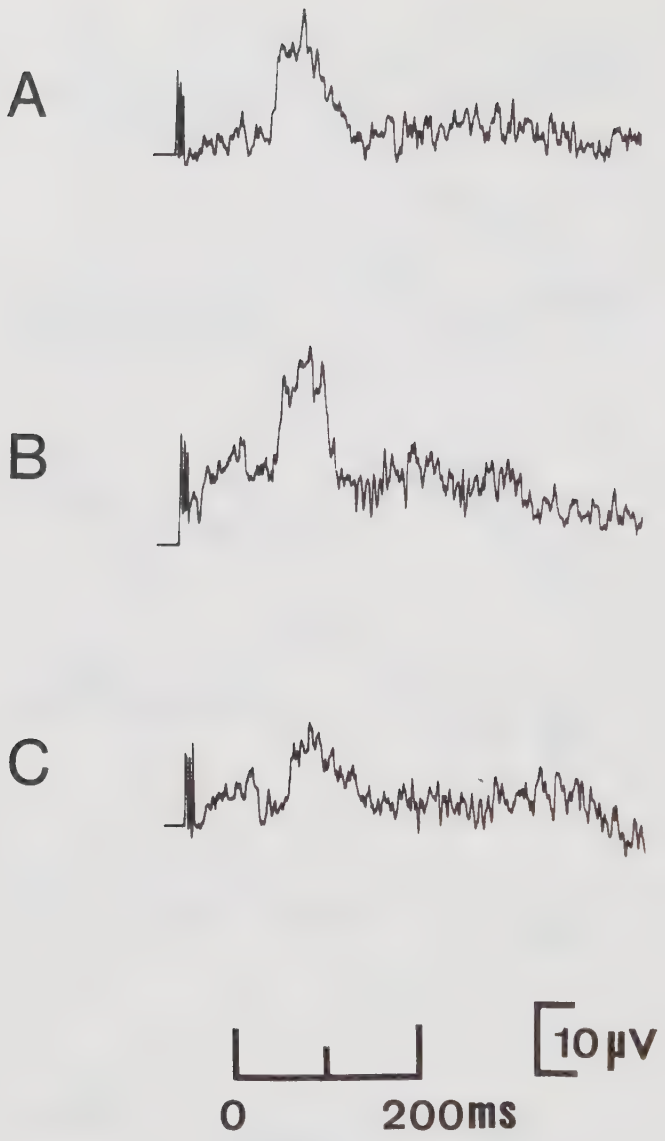

Figure 14 : Potentiels évoqués corticaux recueillis en fonction du degré de perception du stimulus.

Stimulation du majeur droit par salve de 3 chocs. Durée de la salve : 7 msec. Intensité liminaire pour la perception du stimulus : 0,6 mA. Intensité de stimulation : 1,7 mA. Les potentiels évoqués sont déclenchés entre 0 et 100 msec après le début d'un mouvement de flexion de la main droite. Chaque tracé représente la somme de 19 réponses. En A : le sujet perçoit le stimulus (réponses "oui"). En B : la perception du stimulus est atténuée (réponses "faible"). En C : le stimulus n'est pas perçu (réponses "non")? Noter que l'absence de perception du stimulus s'accompagne d'une réduction de l'onde 3 des potentiels évoqués correspondants (C).

Lorsque le mouvement est ipsilatéral par rapport à la stimulation, les cinq sujets chez lesquels a été conduite cette exploration présentent tous la même évolution des PEC (figure 12). Par rapport aux valeurs de contrôle les PEC sont augmentés dans les 200 ms qui précèdent le début d'un mouvement volontaire. Ils se dégradent et diminuent d'amplitude dans les 100 ms qui suivent le début du mouvement. Ils sont totalement abolis entre 100 et 200 ms après le début du mouvement. Il est à noter que si toutes les composantes des PEC sont abolies durant le mouvement, par contre l'augmentation qui se manifeste avant le mouvement est beaucoup plus nette en ce qui concerne les ondes tardives, notamment les ondes 3, 4 et 5 selon la désignation de Desmedt, Debecker de Manil (1965).

Cinq sujets ont également été testés lorsque le mouvement était exécuté par la main qui ne recevait pas la stimulation. Chez aucun on n'a observé l'abolition des PEC après le début de la contraction ni même leur diminution. Chez deux sujets par contre on note un accroissement des PEC durant les 200 ms qui précèdent et les 100 ms qui suivent le début de la contraction. Cette augmentation affecte principalement les ondes 3 et 4 des PEC (figure 13).

2°) Effets d'une mobilisation active ou passive des membres inférieurs

On a comparé chez 12 sujets les effets sur les PEC d'une flexion plantaire du pied ipsilatéral à la main stimulée selon qu'elle était exécutée activement par le sujet ou, au contraire, imposée par l'expérimentateur. Dans ces deux cas la stimulation de la main est déclenchée 110 ms après le début de la rotation du support sur lequel est fixé le pied. Dans tous les cas, la flexion du pied, qu'elle soit active ou passive, s'accompagne d'une réduction de toutes les composantes des PEC pouvant aller jusqu'à leur abolition. Les deux types de mouvement sont également efficaces ; tout au plus peut-on relever une tendance à ce que les PEC soient davantage déprimés lors d'un mouvement passif que lors d'un mouvement actif.

L'évolution des PEC avant et pendant la contraction a été analysée chez deux sujets. De 100 à 200 ms avant le début de l'EMG les PEC sont légèrement différents des PEC de contrôle : l'onde 3 est atténuée tandis qu'apparaît une onde 5. Celle-ci atteint son maximum entre 100 et 0 ms avant le mouvement. A partir de 200 ms après le début de la contraction toutes les composantes du PEC présentent une importante diminution d'amplitude.

Chez trois sujets on a testé les effets d'une flexion plantaire active ou passive du pied contralatéral à la main stimulée. Là encore, les deux types de mouvement s'accompagnent d'une réduction importante, voire d'une abolition de toutes les composantes des PEC.

3°) Variations de la perception concomitantes des altérations des PEC

Chez 13 sujets les modifications perceptives ont été étudiées en même temps qu'étaient enregistrés les PEC.
Chez cinq sujets on a étudié le décours de la perception du stimulus avant et après le début d'une flexion isotonique brève de la main stimulée.
Chez tous les sujets la perception du stimulus est totalement supprimée une centaine de millisecondes après les premiers signes EMG du mouvement au moment où les PEC sont eux-mêmes abolis. Par contre, chez tous les sujets également, la perception commence à diminuer une centaine de millisecondes avant le début du mouvement alors que les PEC sont d'une amplitude supérieure aux contrôles. La figure 14 montre qu'au cours des 100 ms qui suivent le début de la contraction, la non perception du stimulus va de pair avec une moindre amplitude du PEC.

Quand le mouvement intéresse la main contralatérale à la main stimulée (5 sujets) on n'observe pas de modifications de la perception, de même qu'on n'observe pas de dépression des potentiels évoqués. Quand le mouvement intéresse le pied ipsilatéral à la main stimulée (3 sujets) la perception du stimulus n'est jamais supprimée, que le mouvement soit actif ou passif, alors que les PEC sont diminués d'amplitude ou abolis. Dans cette dernière situation nous n'avons pas étudié l'évolution de la perception avant et après le début du mouvement mais seulement le degré de perception 110 ms après le début de la rotation du pied.

B) DISCUSSION

1°) Effets de mouvements actifs sur les PEC

Lors d'un mouvement volontaire, les PEC paraissent soumis à des influences opposées, facilitatrices et dépressives. Les influences facilitatrices sont manifestes au cours des 200 ms qui précèdent le début du mouvement lorsque celui-ci est exécuté par la main stimulée (augmentation des ondes 3, 4 et 5) ou par le pied ipsilatéral (apparition et augmentation de l'onde 5). Dans le cas où le mouvement est exécuté par la main qui ne reçoit pas la stimulation, l'augmentation des ondes 3 et 4 peut persister une centaine de millisecondes après le début du mouvement.

Sauf quand le mouvement est exécuté par la main contralatérale à la main stimulée, où nous n'avons pas observé la dépression des PEC, les influences dépressives affectent l'ensemble des PEC dès le début de l'activité EMG et peuvent entraîner leur abolition une centaine de millisecondes après le début de la contraction.

En ce qui concerne la dépression des PEC après le début de la mobilisation de la main stimulée, nos résultats concordent avec ceux qu'ont obtenu Ricci et Valassi chez le singe (1968), Broughton, Regis et Gastaut (1964) ainsi que Giblin (1964) chez l'Homme. L'absence de diminution quand le mouvement est exécuté par la main qui n'est pas stimulée est également signalé par Ricci, Valassi et Zamparo (1963).

L'accroissement avant le mouvement des PEC ou de certaines de leurs composantes n'a jusqu'ici pas été signalée. On peut néanmoins la rapprocher de l'augmentation de réactivité des centres moteurs spinaux qui précède l'exécution d'un mouvement, comme nous l'avons rapporté précédemment, et faire l'hypothèse que certains relais des voies somesthésiques se trouvent également facilités par les commandes motrices. Ainsi que nous l'avons signalé pour les effets moteurs, ces influences facilitatrices paraissent relativement diffuses puisque la mobilisation du membre supérieur contralatéral à la stimulation ou du membre inférieur ipsilatéral les laisse apparaître.

Ricci et Valassi (1968) qui n'observent pas d'accroissement des PEC avant le mouvement pensent néanmoins que le mouvement s'accompagne d'influences facilitatrices entraînant une activation corticale et un phénomène d'occlusion au niveau des aires de projection de la volée afférente déclenchée par le stimulus périphérique. Ce phénomène pourrait donc à lui seul, et paradoxalement, rendre compte de la diminution des PEC. Toutefois, le fait qu'un mouvement de la main non stimulée ne s'accompagne pas de diminution des PEC alors qu'apparaît parfois une importante augmentation de plusieurs de leurs composantes laisserait penser que l'activation corticale qu'entraîne la commande motrice ne suffit pas

à expliquer la diminution des PEC. Ce point de vue semble d'ailleurs étayé par les modifications des PEC au cours de mouvements passifs.

2°) Effets de déplacements passifs des membres sur les PEC

Dans son travail de 1964 Giblin signale que "la réponse cérébrale évoquée par des chocs sur le nerf médian au poignet ou au coude est grandement diminuée en amplitude si, au moment où ils sont donnés, diverses sortes de stimuli naturels sont appliqués aux parties distales du membre innervé par le même nerf ; des coups répétés sur la peau de la paume ou des doigts, une pression intermittente sur les ongles et des mouvements passifs ou volontaires des doigts sont également efficaces".

Nous avons nous mêmes observé, à l'occasion de sondages, qu'un frottement de l'avant-bras diminuait les PEC produits par la stimulation électrique simultanée du majeur. Compte tenu des expériences de Giblin, nous n'avons pas entrepris l'étude systématique des effets de déplacements passifs des membres supérieurs.

Sur les membres inférieurs, des déplacements passifs, aux caractéristiques de vitesse et d'amplitude sensiblement identiques à celles de mouvements actifs, se sont révélés être accompagnés d'une diminution ou d'une disparition des PEC.

Les mêmes effets dépresseurs se manifestant lors de mouvements volontaires et de déplacements passifs, il paraît difficile de les attribuer à l'influence des seules commandes motrices ou à l'accroissement d'excitabilité corticale lors du déclenchement des mouvements. Il semble plus vraisemblable de les attribuer aux phénomènes communs qui accompagnent les deux types de mouvement, à savoir les stimulations sensorielles, notamment cutanées, engendrées par le déplacement ; des stimulations naturelles de ce type suffisent en effet, comme l'a montré Giblin, à déprimer les PEC.

Ces afférences adventices pourraient diminuer l'amplitude des PEC soit par occlusion au niveau cortical, soit, comme le laisseraient envisager les travaux sur l'animal, par réduction de la volée afférente déclenchée par la stimulation. On sait en effet que, chez le chat, les messages somesthésiques relayant dans le noyau cunéatus peuvent être inhibées par des volées cutanées issues des nerfs des membres antérieurs (Andersen et al. 1964a, 1964b). Par ailleurs, Jabbur et Banna (1970) ont mis en évidence chez le chat au niveau des noyaux cunéatus et gracilis une inhibition des volées afférentes somesthésiques produite par des volées cutanées issues de la plus grande partie du corps.

Il paraît donc possible que la diminution des PEC lors de mouvements actifs ou passifs ne soit que le reflet de stimulations adventices. Cette dépression viendrait en compétition avec les influences facilitatrices qui seules sont présentes avant le mouvement. Dans cette hypothèse, la diminution occasionnellement plus importante des PEC lors de déplacements passifs des membres inférieurs par rapport à celle qui accompagne un mouvement volontaire des mêmes membres pourrait être due à l'absence des influences facilitatrices qui accompagnent le mouvement volontaire.

3°) Corrélations entre perception et PEC

L'étude simultanée des PEC déclenchés par un stimulus électrique et de la perception de ce stimulus révèle la possibilité de dissociation entre la présence ou l'amplitude des PEC et la grandeur de la sensation subjective :

alors qu'un mouvement de la main stimulée abolit en même temps la perception et la réponse évoquée, un mouvement du pied ipsilatéral n'affecte que le potentiel évoqué.

Deux hypothèses explicatives paraissent devoir être envisagées. Tout d'abord, la perception nette de la présence d'un stimulus pourrait subsister alors que la volée afférente serait considérablement réduite, au point de ne pouvoir évoquer de réponse corticale décelable. Si tel est le cas, il faut admettre que la dépression des volées afférentes produite par une mobilisation du pied est moindre que celle qu'entraîne une mobilisation de la main stimulée : elle suffirait à altérer les PEC au point de les rendre indiscernables, sans pour autant supprimer totalement les messages ascendants. On peut remarquer en ce sens que la mobilisation du pied ne s'accompagne pas toujours d'une abolition totale des PEC mais, quelquefois, seulement d'une diminution importante de toutes ses composantes; au contraire nous avons toujours observé une disparition presque complète des PEC lors d'un mouvement de la main stimulée.

Une deuxième hypothèse consisterait à admettre que les voies responsables des PEC et de la perception sont anatomiquement et fonctionnellement différentes ; de sorte qu'une dépression de la volée induisant les PEC pourrait ne pas être toujours accompagnée d'une altération des messages dans les voies qui sous-tendent l'intégration perceptive.

C) CONCLUSION

Nous ne prétendrons pas ici résoudre tous les problèmes que soulève cette expérimentation et qui concernent notamment :

- la corrélation entre les signes électriques de l'activité sensorielle et la perception.
- le rôle spécifique des voies lemniscales et des voies extralemniscales dans la genèse des potentiels évoqués corticaux et dans les phénomènes perceptifs.
- les voies responsables de l'inhibition afférente ou efférente et la spécificité de leurs effets.

Nos données restent insuffisantes, notre technique grossière. Il est permis néanmoins de circonscrire les phénomènes et d'envisager quelques interprétations.

Il semble ressortir de nos observations que les voies afférentes contribuent de façon non négligeable à moduler les messages qu'elles transmettent. Les résultats obtenus lors d'une contraction isométrique ou lors de déplacements passifs des membres impliquent des mécanismes d'inhibition afférente. Dans le domaine cutané, les champs récepteurs des cellules de relais des noyaux des colonnes dorsales ou des cornes postérieures de la moelle présentent un gradient d'excitabilité tel que le centre du champ est réceptif à des stimuli plus faibles que ses bords. Une inhibition afférente ménagée peut donc réduire la taille des champs récepteurs tout en conservant la sensibilité de leur centre et contribuer ainsi à la constitution du signe local des afférences transmises. L'organisation des voies sensorielles comporte donc des filtres permettant une sélectivité des informations en présence d'afférences parasites de faible volume. Le message pertinent peut certes être lui-même totalement aboli si les stimulations parasites sont accrues.
Ce mécanisme est susceptible de rendre compte de la dépression ou de l'abolition du potentiel évoqué après le début du mouvement.

Il n'en reste pas moins que le mouvement entraîne dès son initiation un relèvement d'amplitude des PEC qui dans certains cas continue d'être

observable après le début de la contraction. Ces phénomènes de facilitation précoce qui portent sur des composantes relativement tardives des PEC ne semblent pas pouvoir être attribués à des mécanismes périphériques. Doit-on penser que cette facilitation allant en s'accentuant au fur et à mesure que le mouvement se développe, entraînerait une occlusion progressive des neurones corticaux et en conséquence une diminution des PEC ? Le fait que la dépression des PEC apparaisse lors de déplacements passifs ne paraît pas en faveur d'un mécanisme d'occlusion. Nous présenterons ultérieurement des arguments supplémentaires. Il est possible que ce relèvement momentané de l'amplitude des PEC témoigne d'une excitabilité accrue des structures corticales ou des derniers relais des voies somesthésiques ; la dépression des volées afférentes durant le déplacement des membres pourrait être suffisante pour contrebalancer ce surcroît d'excitabilité et entraîner une réduction de l'ensemble du potentiel évoqué.

Nous arrivons donc provisoirement à l'hypothèse d'une facilitation des structures corticales lors du mouvement qu'accompagnerait un filtrage périphérique plus ou moins intense des volées ascendantes.
L'expérimentation chez le chat chronique nous a paru pouvoir apporter des tests de cette hypothèse.

II - ALTERATIONS DES POTENTIELS EVOQUES SUR LE CORTEX SOMESTHESIQUE DU CHAT DURANT UN MOUVEMENT CONDITIONNE

Dans un premier temps (Coquery et Vitton 1972), nous avons repris chez le chat l'étude des seuls potentiels évoqués corticaux durant le mouvement. Toutefois, en plus d'une stimulation périphérique transcutanée, nous avons procédé à la stimulation directe des relais thalamiques, éliminant ainsi la participation des voies extralemniscales et des premiers relais lemniscaux à la modulation des PEC. Cinq chats ont été entraînés à répondre à un son conditionnel en appuyant sur une pédale et à rester immobiles à la présentation d'un son neutre utilisé ultérieurement comme contrôle. S'ils répondaient dans les deux à trois secondes après la présentation du son conditionnel, ils étaient récompensés par du lait donné dans une cupule.

Après l'établissement du conditionnement, les électrodes sont mises en place sous anesthésie au Nembutal ; une électrode bipolaire concentrique est implantée sous contrôle électrophysiologique dans les noyaux ventro-postéro-latéral (VPL) droit et gauche du thalamus au niveau de la zone de projection maximale de l'avant-bras. Les électrodes de réception, distantes d'environ 3 mm sont placées sur la dure-mère au-dessus de la partie de l'aire S1 où sont obtenues les plus amples réponses évoquées par stimulation de la patte antérieure ou de sa zone de projection dans le VPL.

Après une semaine de récupération, les animaux sont remis dans la cage de conditionnement. La stimulation est appliquée au VPL au moyen des électrodes implantées. Elle est fixée entre 2 et 5 volts, les électrodes ayant une résistance d'environ 60.000 ohms ; l'amplitude du PEC ainsi obtenu est très largement inférieure à l'amplitude maximale. Les pattes sont stimulées au moyen de cupules fixées sur la peau préalablement rasée et enduite de pâte conductrice ; la stimulation est donnée en courant constant, l'intensité choisie (de 2 à 5 mA)

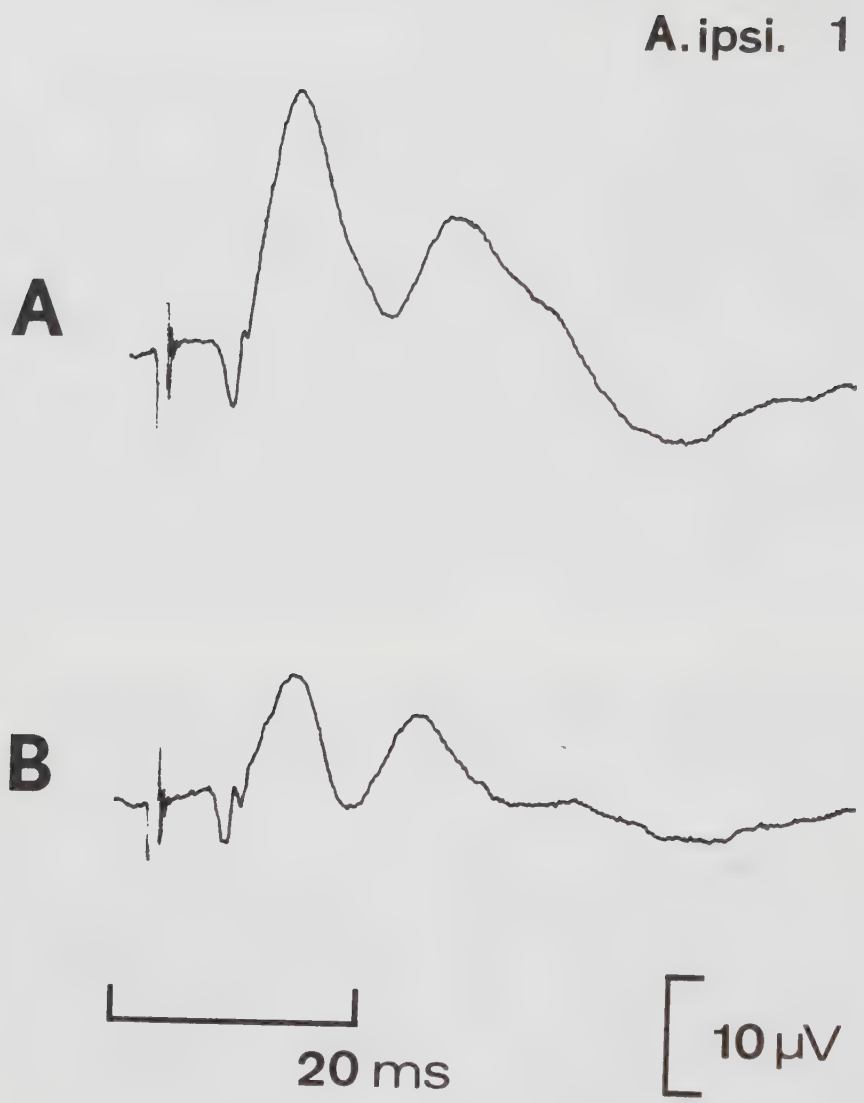

Figure 15 : Potentiels évoqués corticaux déclenchés chez le chat par une stimulation de la patte mobilisée.

Stimulation par choc rectangulaire d'une intensité de 3,5 mA et d'une durée de 0,2 ms. En A : l'animal est immobile. En B : l'animal exécute un mouvement d'appui sur un levier. Chaque tracé représente la somme de 100 réponses. Noter la dépression importante de toutes les composantes de la réponse évoquée durant le mouvement (B).

étant liminaire ou sous-liminaire pour un tressaillement localisé de la patte. Le stimulus, choc rectangulaire de 0,2 ms, est donné soit immédiatement à la fin du son neutre, soit au moment où l'animal touche la pédale en réponse au son conditionnel.

Les sons neutres et conditionnels sont présentés lorsque l'animal est immobile. Nous avons vérifié, après familiarisation des animaux avec les conditions expérimentales,que la seule présentation des sons n'entraînait pas de modification systématique des PEC. Chaque séance expérimentale dure environ une demi-heure au cours de laquelle on enregistre en alternance irrégulière une centaine de potentiels évoqués dans les conditions de repos ou de mouvement. Chaque animal a été testé dix fois pour chaque type de stimulation utilisée.

Les PEC enregistrés sur bande magnétique durant chaque expérience sont ultérieurement sommés à l'aide d'un analyseur multicanaux.

A) RESULTATS

1°) Stimulation des pattes antérieures

Par rapport à un état de relaxation ou de légère somnolence, on note, dès que le chat se tient debout, soit qu'il explore sa cage, soit qu'il fixe la cupule de lait, une diminution très importante des PEC induits par une stimulation de la patte. De sorte que les PEC que nous utilisons comme contrôle sont déjà fortement diminués par rapport à ceux qu'il est possible d'obtenir chez un animal somnolent.

Dans ces conditions, un choc électrique appliqué, durant le mouvement, à la patte mobilisée entraîne chez tous les chats une dépression d'environ 30 % des PEC par rapport aux PEC de contrôle (limites de -21 % à -40 %). La dépression atteint toutes les composantes des PEC (figure 15) ; à noter toutefois que le premier accident positif, culminant à 6 ms est moins déprimé (-10 % en moyenne ; valeurs limites : -4 % ; -31 %) que l'accident négatif principal culminant à 12 ms.

Quand la stimulation est appliquée à la patte qui n'effectue pas l'appui, on observe également une dépression des PEC, mais beaucoup plus faible (-12 % pour les deux accidents). Il faut souligner que la patte mobilisée n'est pas pour autant inactive ; l'animal l'utilise en effet pour assurer la stabilité de sa position durant l'appui sur la pédale.

2°) Stimulation du VPL

La stimulation du VPL contralatéral à la patte mobilisée produit un PEC qui ne présente pas les mêmes modifications durant le mouvement. Si l'on note, en moyenne, une très légère diminution au cours du mouvement (-0,5 % et -2,6 % pour les accidents dont le maximum se situe respectivement à environ 1 ms et 4,5 ms), trois chats sur cinq présentent une légère augmentation et chez les deux chats qui présentent une diminution, celle-ci est inférieure à celle qu'on observe pour une stimulation donnée à la patte.

La table II fait d'ailleurs ressortir que les chats chez lesquels la diminution des PEC induits par une stimulation de la patte est importante présentent aussi une diminution des PEC induits par une stimulation thalamique ; ceux qui présentent une moindre diminution des PEC induits par une stimulation

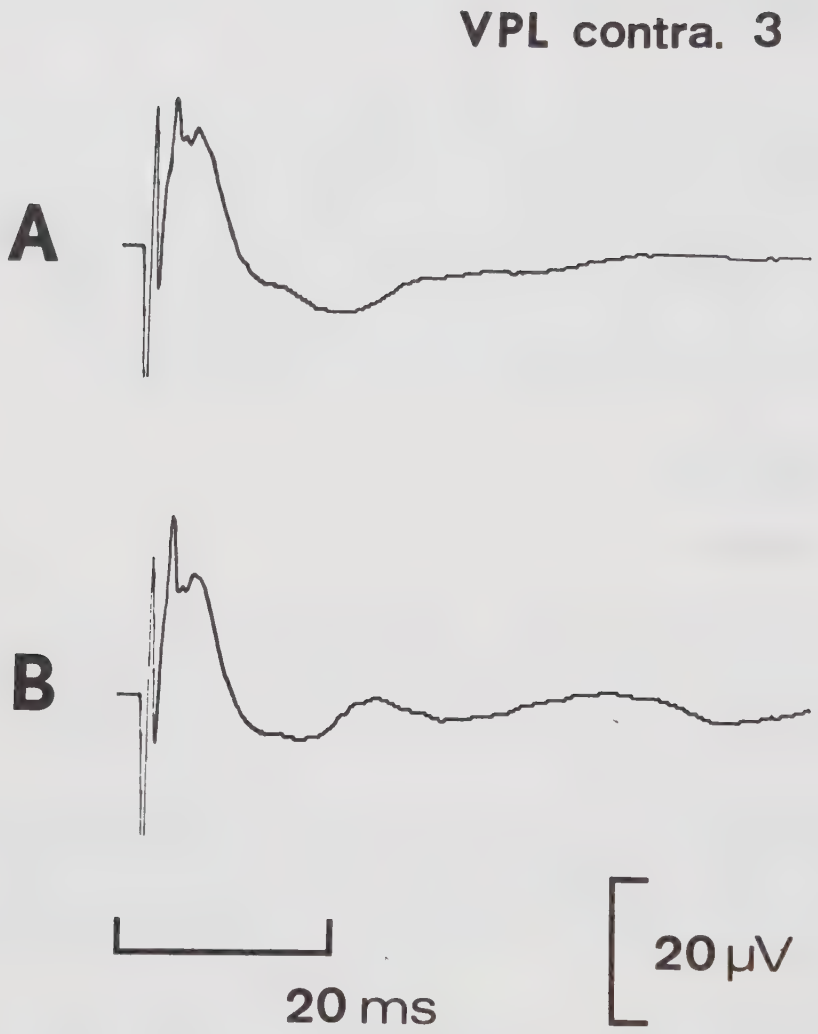

Figure 16 : Potentiels évoqués corticaux déclenchés chez le chat par une stimulation du VPL contralatéral à la patte mobilisée.

Stimulation par choc rectangulaire de 2,5 V, d'une durée de 0,2 ms. En A : l'animal est immobile. En B : l'animal exécute un mouvement d'appui sur un levier. Chaque tracé représente la somme de 90 réponses. Noter la légère augmentation du potentiel évoqué durant le mouvement.

de la patte montrent au contraire une augmentation des PEC induits par une stimulation thalamique (figure 16).

TABLE II

Pourcentage de variation des potentiels évoqués corticaux au cours du mouvement.

Chat n°	1	2	3	4	5	
Stimulation de la patte antérieure mobilisée	-40 %	-38 %	-26 %	-22 %	-21 %	m = -29 %
Stimulation du VPL contralatéral	-22 %	-16 %	+ 3 %	+ 5 %	+18 %	m = - 2 %

3°) Stimulation des pattes postérieures

Bien que les électrodes corticales d'enregistrement aient été placées dans la région focale pour les réponses à la stimulation des pattes antérieures, il était néanmoins possible d'enregistrer les PEC induits par la stimulation des pattes postérieures.

Lorsque la patte postérieure stimulée est ipsilatérale par rapport à la patte mobilisée, on observe durant le mouvement une diminution des PEC portant à la fois sur les composantes précoces et tardives (figure 17). La partie négative précoce du potentiel évoqué (culminant à 14-16 ms) se trouve déprimée durant le mouvement de 10 % en moyenne (valeurs limites : +16 % et -31 %). Deux animaux présentent en moyenne une augmentation de cette onde.

Lorsque la stimulation est appliquée à la patte postérieure contralatérale par rapport à la patte mobilisée, on observe dans tous les cas une dégradation et une diminution importante des composantes tardives (au-delà de 40 ms) du PEC. Quant à la composante négative précoce (14-16 ms) elle se trouve diminuée chez trois chats et augmentée de façon importante, +52 % et +108 %, chez deux autres.

B) DISCUSSION

Les résultats obtenus par stimulation de la patte mobilisée montrent clairement que le mouvement est, comme chez l'Homme, accompagné d'une dépression des PEC. Cette dépression ne paraît pas soumise à l'habituation puisqu'on l'observe tout autant en fin qu'en début d'expérience et qu'elle continue d'être présente après plusieurs dizaines de sessions expérimentales. Elle ne paraît pas due à un changement de la posture car on ne l'observe plus dès que l'animal maintient la posture d'appui sur la pédale. Enfin, bien que nous n'ayons pas, chez le chat, étudié le décours temporel de cette dépression des PEC, elle apparaît liée au mouvement lui-même et non pas à des fluctuations même brèves de la vigilance dans la mesure où elle n'est manifeste qu'aux alentours immédiats du déplacement de la patte. Ces observations concordent avec celles de Trouche, Santibañez et Lelord (1963) ainsi qu'avec celles de Ricci et Valassi (1968).

Contrastant avec la nette diminution observée durant le mouvement quand la stimulation est appliquée à la patte, les PEC induits par la stimulation

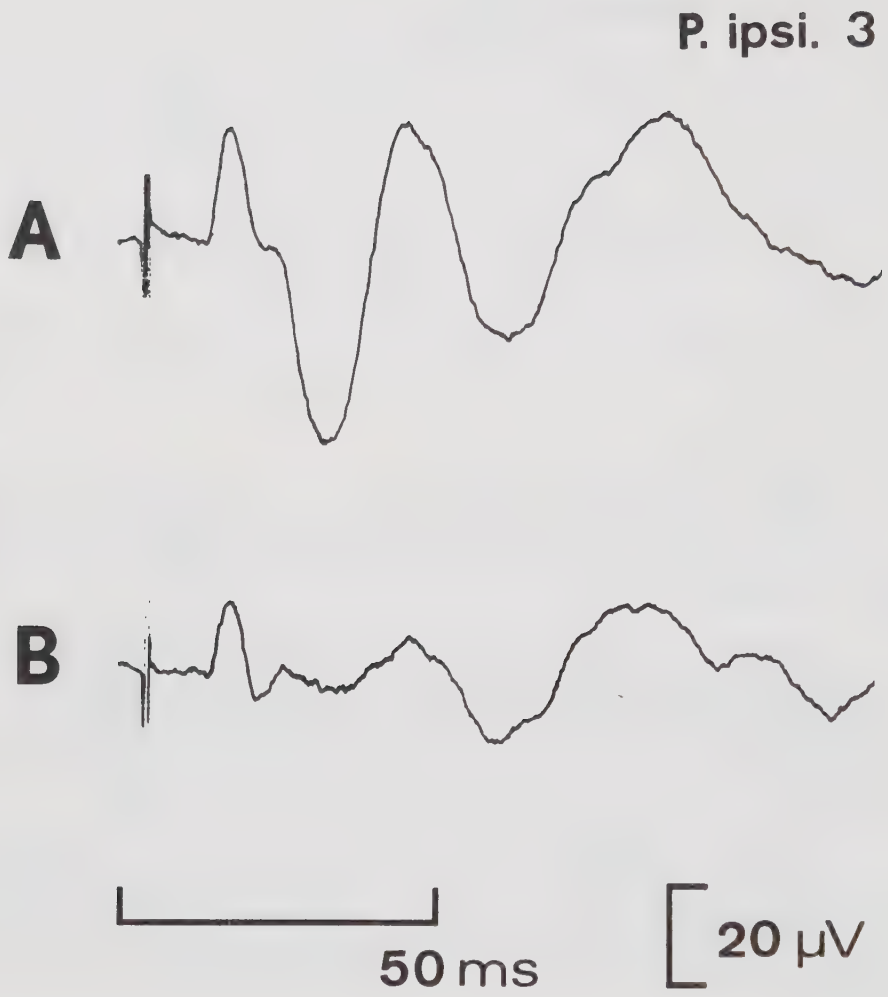

Figure 17 : Potentiels évoqués corticaux déclenchés chez le chat par une stimulation de la patte postérieure ipsilatérale à la patte mobilisée.

Stimulation par choc rectangulaire d'une intensité de 3,5 mA et d'une durée de 0,2 ms. En A : l'animal est immobile. En B : l'animal exécute un mouvement d'appui sur un levier. Chaque tracé représente la somme de 90 réponses. Noter l'atténuation des composantes précoces et tardives du potentiel évoqué durant le mouvement.

thalamique sont beaucoup moins affectés. Cette observation rejoint celle de Ricci et Valassi (1968) qui signalent que, chez le Macaque, les PEC induits par la stimulation de la main sont beaucoup plus déprimés au cours du mouvement que ne le sont les PEC induits par stimulation thalamique. Ils ne signalent toutefois pas d'augmentation lors du mouvement des PEC induits par stimulation thalamique ou par stimulation du cortex somatique de l'hémisphère opposé.

Rappelons également que, sur des chats immobilisés au Flaxédil et très légèrement anesthésiés au chloralose,Gauthier, Parma et Zanchetti (1956) observaient que seules les réponses évoquées par une stimulation périphérique étaient diminuées lors de l'éveil cortical tandis que les réponses évoquées par une stimulation thalamique restaient stables.

La différence entre les modifications des PEC induits par des stimulations périphériques ou thalamiques suggère tout d'abord que la diminution observée lors du mouvement n'est pas due à un phénomène d'occlusion au niveau cortical, puisque certains animaux présentent une facilitation des PEC induits par une stimulation thalamique. Le phénomène d'occlusion aurait pourtant d'autant plus de chances d'apparaître pour une stimulation thalamique que celle-ci provoque une excitation corticale plus synchronisée que ne le fait la stimulation périphérique.

Cette différence suggère aussi que les influences responsables de la dépression des composantes précoces des PEC au cours du mouvement s'exercent principalement au niveau du premier relais lemniscal ; en effet, la dépression des PEC n'apparaît dans tous les cas que pour une stimulation périphérique et elle est toujours plus marquée pour une stimulation périphérique que pour une stimulation thalamique. Cette hypothèse trouve d'ailleurs une confirmation dans le travail de Ghez et Lenzi (1971) montrant une dépression de la réponse lemniscale à une stimulation périphérique durant le mouvement.

La présence d'une augmentation au cours du mouvement des PEC induits par stimulation thalamique, en dépit d'une dépression, chez les mêmes animaux, quand la stimulation est appliquée à la patte suggère enfin que les relais thalamiques ou corticaux reçoivent des influences excitatrices qui se trouvent mises en balance avec une dépression exercée sur les premiers relais. On peut penser en effet que la dépression des premiers relais diminue la réactivité des relais ultérieurs par suppression d'un certain nombre d'afférences spontanées. C'est ce que tend à montrer la corrélation entre l'importance de la diminution des PEC induits par la stimulation périphérique d'une part et les variations des PEC induits par stimulation thalamique d'autre part : quand la dépression au niveau du premier relais est modérée, elle se trouve compensée, et au-delà, par des influences facilitatrices.

Favale et al. (1965) ont observé durant le réveil d'un sommeil léger une dissociation du même type entre les réponses évoquées par une stimulation périphérique d'une part, et les réponses évoquées par une stimulation du lemnisque médian, du thalamus ou des radiations somesthésiques d'autre part. Alors que ces dernières sont toujours facilitées durant le réveil, les premières sont déprimées ou facilitées selon que le réveil s'accompagne ou non de réactions comportementales impliquant une activité motrice.

Il est tentant de rapprocher de ces résultats les constatations de Ghelarducci, Pisa et Pompeiano (1970) qui étudient les transformations des volées afférentes somatiques aux différents relais de la voie lemniscale durant les mouvements oculaires rapides du sommeil. Au cours des grandes bouffées de

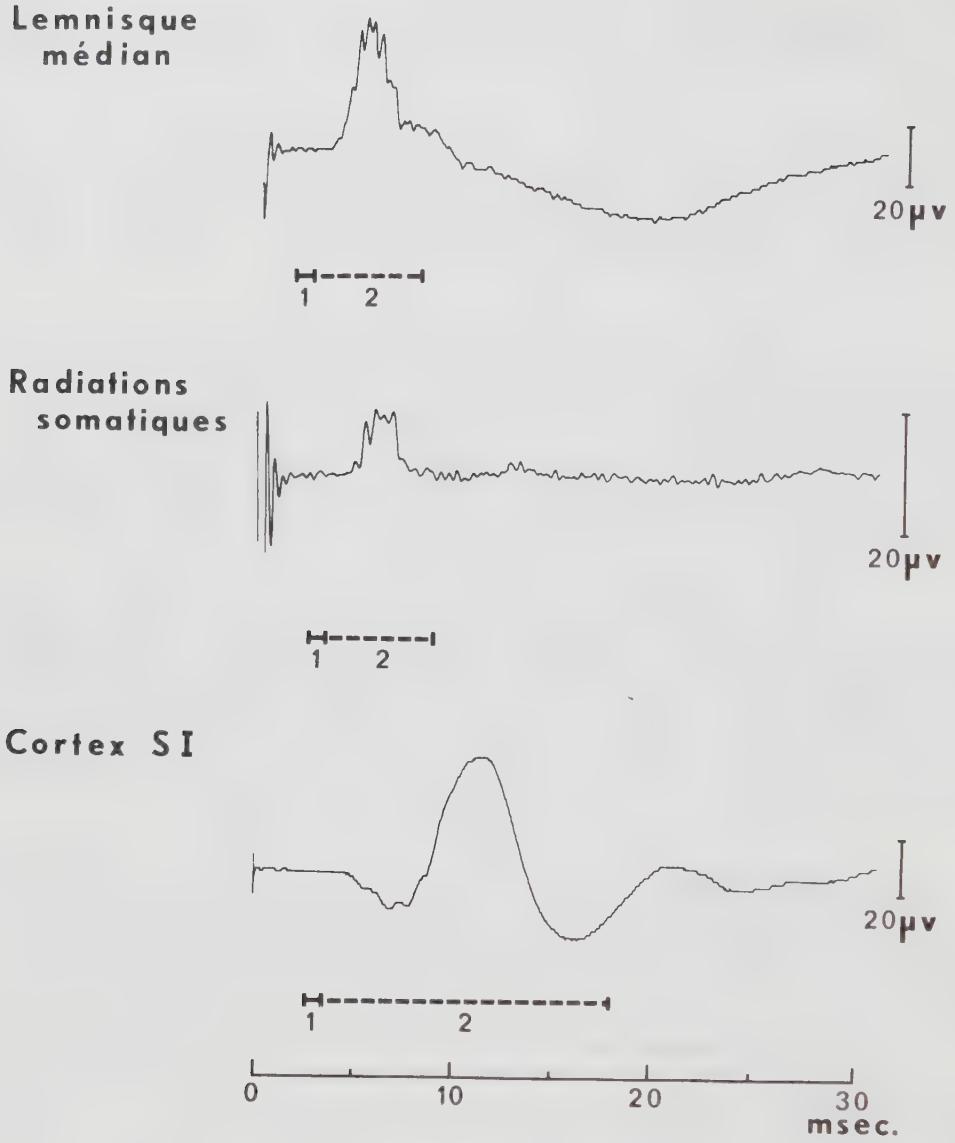

Figure 18 : Durées d'intégration des potentiels évoqués somesthésiques.

Chaque tracé représente la somme de 100 potentiels recueillis en réponse à une stimulation électrique de la patte, dans le lemnisque médian, dans les radiations somatiques et sur le cortex S1 du chat.
Ces différents potentiels, après échantillonnage à la fréquence de 50 kHz et numérisation, ont été intégrés numériquement sur un intervalle de temps indiqué sous chacun des tracés par une ligne pointillée (2).
Pour chaque potentiel la valeur du signal utilisée pour définir le niveau de base est constituée par la moyenne des 16 échantillons prélevés durant la période 1, indiquée sous chaque tracé par une ligne continue.

mouvements oculaires, la réponse à une stimulation périphérique, enregistrée au niveau du lemnisque médian est déprimée, tandis que le potentiel post-synaptique enregistré au niveau du VPL est grandement facilité. Toutefois, une dépression importante au niveau du lemnisque peut s'accompagner d'une réduction du potentiel post-synaptique enregistré au niveau du VPL. Ces auteurs estiment que l'amplitude du potentiel post-synaptique thalamique durant les mouvements oculaires reflète l'équilibre d'influences dépressives affectant le premier relais lemniscal et d'influences facilitatrices s'exerçant au niveau thalamique. Ils posent la question de savoir si ce même mécanisme est à l'oeuvre au cours du mouvement volontaire. Nos résultats ne permettent pas de répondre nettement à cette question compte tenu du fait que les PEC reflètent l'ensemble des variations de la voie afférente somesthésique. Les hypothèses interprétatives que nous avançons vont toutefois dans le sens d'une similitude des mécanismes de modulation de la voie somesthésique durant le sommeil rapide et le mouvement volontaire.

La présence simultanée d'influences dépressives et facilitatrices des relais sensoriels au cours du mouvement se retrouve à l'examen des PEC provoqués par stimulation des pattes postérieures : on observe au cours du mouvement soit une augmentation, soit, le plus souvent, une diminution. Dans certains cas, le potentiel évoqué, pratiquement absent en conditions de repos n'apparaît que lorsque la stimulation est donnée au cours du mouvement. Toutefois,la position des électrodes dans une région non focale pour les PEC de la patte postérieure, ainsi que les différences de posture des animaux au cours de l'expérience, rendent difficile l'interprétation des résultats obtenus par stimulation des pattes postérieures. Les PEC enregistrés dans ces conditions ont la forme et la latence de potentiels évoqués non primaires. Dans la mesure où ces potentiels non primaires sont, pour leur genèse, largement dépendants des afférences transmises par les voies extralemniscales, leurs modifications laisseraient penser que les voies extralemniscales sont elles aussi soumises lors du mouvement à des influences antagonistes.

III - MODIFICATIONS, LORS D'UN MOUVEMENT CONDITIONNE, DES POTENTIELS RECUEILLIS AUX DIVERS RELAIS DE LA VOIE SOMESTHESIQUE LEMNISCALE

L'expérimentation précédente a été complétée sur cinq chats par l'enregistrement simultané des potentiels déclenchés par une stimulation de la patte mobilisée et recueillis dans le lemnisque médian, les radiations somesthésiques et sur le cortex S1. L'enregistrement des deux premières structures a été effectué au moyen d'électrodes bipolaires concentriques implantées sous contrôle stéréotaxique et électrophysiologique. Chez l'un des animaux les enregistrements, après récupération de l'opération, se sont révélés défectueux ; ce chat a été éliminé des résultats préliminaires que nous présentons. Les conditions de stimulation et la situation expérimentale sont par ailleurs identiques à celles que nous avons décrites au paragraphe précédent.

L'analyse des ondes recueillies en réponse à la stimulation de la patte, dans les conditions de repos et de mouvement, a été réalisée à partir d'enregistrements magnétiques sur un ordinateur PDP 12A. Plutôt que de mesurer

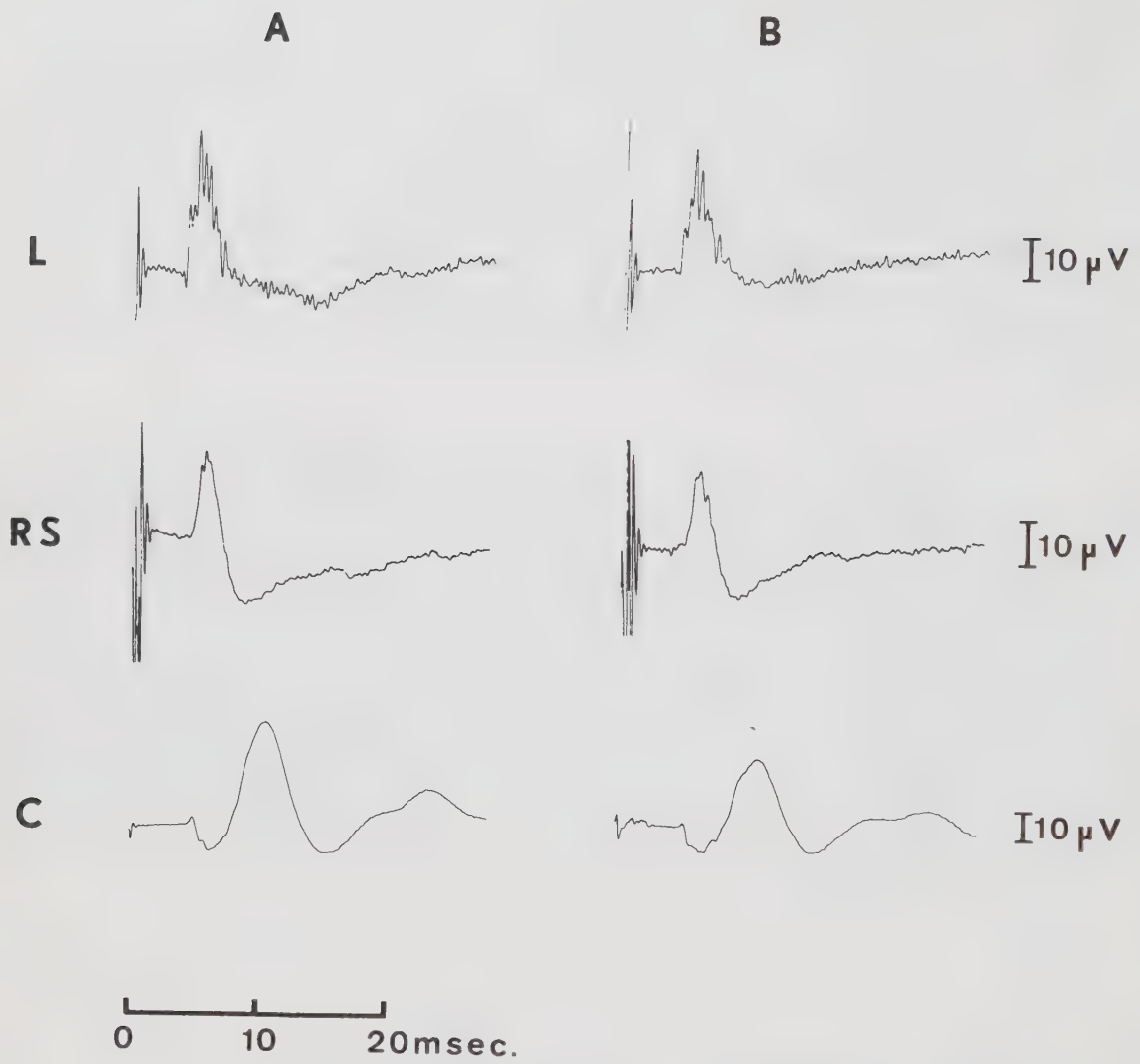

Figure 19 : Effets d'un mouvement conditionné sur les potentiels évoqués recueillis chez le chat à différents niveaux des voies somesthésiques.

Chaque tracé représente la somme de 100 potentiels recueillis, en réponse à une stimulation électrique de la patte, dans le lemnisque médian (L), dans les radiations somatiques (RS) et sur le cortex S1 (C).
En A : l'animal est immobile. En B : l'animal exécute un mouvement d'appui sur un levier.

les amplitudes maximales des phénomènes enregistrés, il nous a paru préférable de recourir à une mesure de surface. La brièveté des potentiels recueillis au niveau du lemnisque ou des radiations somatiques en particulier fait jouer en effet un rôle trop important aux sommations aléatoires de pointes dans le déterminisme de l'amplitude maximale. Nous avons donc procédé à l'intégration numérique de ces potentiels : chacune des voies d'enregistrement (lemnisque, radiations somatiques, cortex) est échantillonnée et numérisée à la cadence de 20 kHz. Le niveau de base de chaque enregistrement est défini par la moyenne des seize mesures qui précèdent la période d'intégration. Les potentiels recueillis dans le lemnisque et dans les radiations somatiques sont redressés et intégrés durant 5,4 ms en commençant l'intégration respectivement 2,6 et 3,5 ms après le début de l'artefact de stimulation (figure 18).

Les enregistrements corticaux ont été intégrés durant 14,4 ms en commençant 3,5 ms après l'artefact de stimulation. On a également mesuré pour le potentiel évoqué cortical l'amplitude entre la déflection positive culminant vers 6-8 ms et la déflection négative culminant vers 10-12 ms. Cette mesure d'amplitude qui présente une forte corrélation avec la mesure de surface (+.80 en moyenne pour les quatre chats) sera retenue dans l'exploitation des données.

A) RESULTATS

Les résultats des 10 sessions expérimentales auxquelles chaque animal a participé montrent qu'en moyenne et pour tous les chats la volée afférente enregistrée dans le lemnisque médian est, durant le mouvement, déprimée d'environ 10 % par rapport aux enregistrements de contrôle (figures 19 et 20).

En dépit de cette diminution initiale de la volée afférente, le potentiel recueilli en aval du relais thalamique ne présente pas de modifications substantielles. S'il subit, durant le mouvement, une diminution de 3,5 % (moyenne des quatre animaux) cette diminution est chez tous les chats moindre que la diminution observée après le premier relais.

Au niveau cortical, deux chats ne présentent pas d'altérations notables par rapport aux contrôles tandis que deux autres présentent une réduction d'amplitude des PEC comparable à celle que nous observions dans l'expérience précédente. Il faut, chez ces animaux, remarquer que la dépression des PEC est plus importante que la diminution des volées thalamocorticales et même que celle des volées lemniscothalamiques.

Il ne semble donc pas que l'amplitude des volées à un niveau donné de la voie somesthésique lemniscale conditionne fortement l'amplitude du message transmis par les relais ultérieurs. La corrélation, calculée sur les essais de chaque session expérimentale, entre la surface de la volée lemniscothalamique et celle de la volée thalamocorticale ou entre cette dernière et l'amplitude du potentiel évoqué cortical est très faible ; sa valeur médiane, pour les quatre animaux est de l'ordre de +.10. Ces corrélations n'atteignent qu'exceptionnellement des valeurs de +.50. C'est dire qu'en moyenne 1 % à 2 % seulement, exceptionnellement 25 %, de la variance des potentiels recueillis à différents relais est commune.

Cette estimation est sans doute plus faible qu'elle ne devrait, compte tenu de la variance qu'introduisent les distorsions non corrélées attribuables à la chaîne d'amplification et d'enregistrement ou aux systèmes de lecture et de numérisation de ces signaux analogiques. Elle indique toutefois

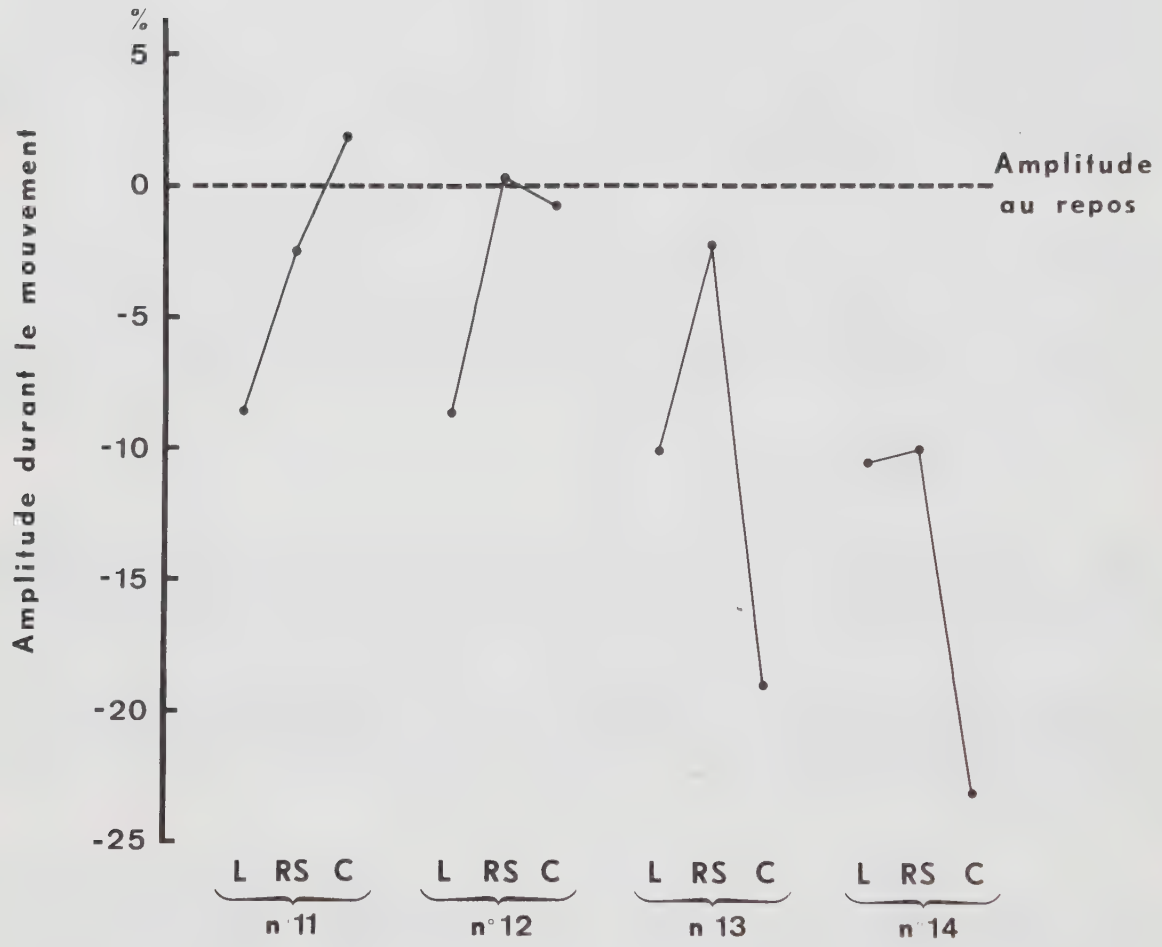

Figure 20 : Variations, lors d'un mouvement conditionné, des potentiels évoqués recueillis à différents niveaux des voies somesthésiques.

Pour 4 chats (n° 11, 12, 13 et 14) on a porté en ordonnée la valeur des potentiels recueillis, durant un mouvement d'appui, dans le lemnisque médian (L), dans les radiations somatiques (RS) et sur le cortex S1 (C) en pourcentage de leur valeur au repos prise comme référence (ligne pointillée).
Pour les potentiels recueillis sur le cortex la valeur considérée est une mesure d'amplitude, pour les potentiels recueillis dans le lemnisque ou dans les radiations somatiques, il s'agit d'une mesure de surface.
Chacun des points a été établi à partir des données recueillies durant 7 à 10 sessions expérimentales et représente la moyenne de 650 à 950 valeurs.

que chaque relais ne transmet pas passivement les messages qu'il reçoit mais qu'à chacun d'entre eux prennent place des modulations localisées du message afférent.

B) DISCUSSION

L'hypothèse que nous formulions d'une dépression du premier relais lemniscal lors du mouvement se trouve donc confirmée. Le même phénomène a été observé par O'Keefe et Gaffan (1971) utilisant l'enregistrement unitaire de cellules de noyaux des colonnes dorsales chez le rat. Ces auteurs indiquent que l'activité spontanée des noyaux des colonnes dorsales est diminuée durant certains types de mouvements (marche, orientation, grattage). Durant ces mêmes mouvements, la réponse des cellules des noyaux des colonnes dorsales à une stimulation périphérique est atténuée (Ainsworth et al. 1969).

Ghez et Lenzi (1971), Ghez et Pisa (1972) ainsi que Coulter et Thies (1971) ont observé, chez le chat, une réduction de la volée transmise par le noyau de Burdach et déclenchée par une stimulation du nerf radial superficiel quand celle-ci est délivrée pendant des mouvements d'appui ou de retrait de la patte stimulée. Cette réduction atteint en moyenne 20 % des contrôles. Le fait que cette dépression se manifeste plus de 100 ms avant que la patte de l'animal ait quitté le sol semble signifier, pour ces auteurs, que les influences dépressives s'exerçant sur le noyau cunéiforme sont d'origine centrale. L'évidence est bien sûr indirecte et n'exclut pas la présence d'afférences articulaires et cutanées accompagnant les ajustements posturaux qui précèdent le moment où l'animal soulève sa patte pour atteindre une pédale. Cependant, les délais dans lesquels apparaissent ces effets dépresseurs et le fait qu'ils se manifestent aussi en l'absence de mouvement lors des réactions d'éveil provoquées par un stimulus inattendu (Coulter et Thies 1971) rendent vraisemblable leur origine centrale.

Compte tenu de cette dépression au niveau du premier relais, il est surprenant de constater des modifications beaucoup plus faibles au niveau thalamique. Cette stabilité des potentiels thalamocorticaux lors du mouvement contraste avec leur réduction constante qu'on observe, chez l'animal anesthésié, lorsque par une stimulation mécanique on réduit l'amplitude de la volée lemniscothalamique : en conditions d'anesthésie au fluothane, un tapotement sur l'extrémité de la patte stimulée électriquement par deux aiguilles sous-cutanées entraîne invariablement une réduction simultanée et importante des potentiels lemniscaux, thalamocorticaux et corticaux (figure 21). Ces constatations ne nous paraissent pas pouvoir être interprétées autrement qu'en admettant que les noyaux thalamiques spécifiques présentent, lors du mouvement, une excitabilité accrue qui peut compenser une réduction modérée de la volée lemniscothalamique. Cette hypothèse rejoint celle que formulaient Ghelarducci, Pisa et Pompeiano (1970) à partir d'observations effectuées durant les phases de sommeil rapide.

Au niveau cortical, nous nous trouvons à nouveau face à une situation paradoxale. Chez deux animaux, l'amplitude de l'onde négative du PEC est légèrement augmentée ou pratiquement inchangée par rapport aux PEC enregistrés au repos. Mais chez deux autres, la réduction d'amplitude est notable et ne semble pas pouvoir être attribuée à une réduction de même ordre de la volée thalamocorticale. Ces deux cas laissent donc envisager, contrairement à l'hypothèse que nous formulions au paragraphe précédent, que la réduction des PEC n'est pas le reflet nécessaire des modifications qui prennent place aux différents relais de la voie lemniscale : certes elle apparaît en relation avec une dépression de

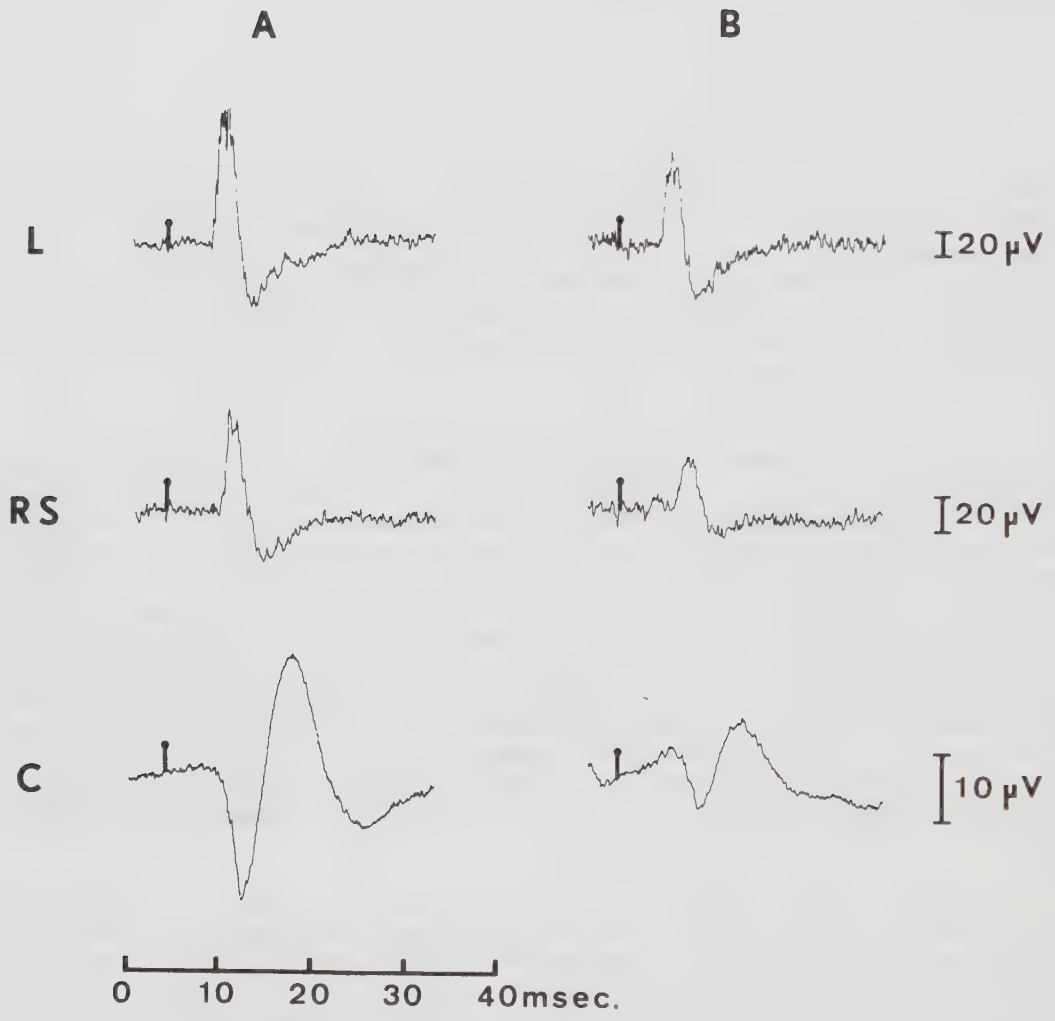

Figure 21 : Effets d'une stimulation mécanique cutanée sur les potentiels évoqués recueillis à différents niveaux des voies somesthésiques.

Chat anesthésié au Fluothane.
Chaque tracé représente la somme de 6 potentiels recueillis, en réponse à une stimulation électrique de la patte, dans le lemnisque médian (L), dans les radiations somatiques (RS) et sur le cortex S1 (C).
En A : réponses de contrôle. En B : réponse obtenue durant un tapotement manuel effectué à proximité de la région stimulée.
Noter la dépression profonde des potentiels recueillis aux trois niveaux durant la stimulation mécanique.

la volée lemniscothalamique mais cette dépression ne se maintient pas toujours au-delà du relais thalamique.

Si la dépression des PEC ne peut être attribuée de façon constante à une diminution des volées afférentes transmises par la voie lemniscale, si par ailleurs elle n'est pas nécessairement attribuable à une occlusion corticale, il convient d'envisager la possibilité qu'elle soit conditionnée par l'activité des voies extralemniscales.

IV - CONCLUSION

Nous avons vu précédemment que les potentiels non primaires enregistrés sur le cortex S1 en réponse à une stimulation des pattes postérieures peuvent être abolis durant le mouvement. Thompson et Shaw (1965) notent également sur les aires associatives du chat une diminution des réponses évoquées par des stimuli visuels, auditifs et somatiques durant l'activité corporelle ou lors de la présentation de stimuli nouveaux, diminution d'autant plus forte que les manifestations comportementales sont plus intenses. Par ailleurs, les expériences d'Hernandez-Péon, Scherrer et Velasco (1956) ou de Guilbaud (1968) montrent que l'activation de la formation réticulée ou du cortex déprime la transmission des divers relais extralemniscaux.

Cette dépression des voies extralemniscales est-elle sans effet sur les potentiels évoqués primaires? On sait (Albe-Fessard 1967) que les aires classiquement définies comme primaires présentent un certain degré de convergence d'afférences d'origines diverses, caractéristique des projections extralemniscales. De plus le potentiel primaire recueilli sur l'aire somatique S1 comprend des composantes spécifiques et non spécifiques, ces dernières étant d'origine extralemniscale. Dans ces conditions, l'activité motrice, en réduisant l'activité spontanée et les capacités de transmission des voies extralemniscales, pourrait par contrecoup réduire l'excitabilité des neurones corticaux responsables des composantes non spécifiques du PEC primaire.

Si tel est le cas, on comprend qu'une stimulation appliquée directement au niveau du VPL et qui court-circuite de ce fait les premiers relais lemniscaux mais aussi l'ensemble des relais extralemniscaux entraîne une réponse qui est moins déprimée que les réponses évoquées par une stimulation périphérique.

L'examen de l'activité de la voie somesthésique lemniscale par la technique d'enregistrements de surface ou par l'enregistrement de potentiels globaux met en évidence, lors du mouvement, des modulations spécifiques des différents relais. Elles se traduisent par une dépression des afférences au niveau des colonnes dorsales, une facilitation compensatrice au niveau du relais thalamique spécifique et une dépression des potentiels évoqués corticaux, bien que ceux-ci puissent présenter des épisodes de facilitation avant le mouvement et quelquefois même durant le mouvement. On est donc loin d'une facilitation généralisée de la transmission sensorielle entraînant, durant l'activation motrice, une amélioration de l'intégration perceptive par le simple jeu d'une plus grande perméabilité des canaux de transmission.

L'évolution des PEC au cours du mouvement, telle qu'elle apparaît chez l'Homme,ne laisse pas de poser problème. Elle indique indubitablement une facilitation corticale lors de l'initiation motrice. Cette facilitation subsiste quelquefois durant le mouvement comme l'indiquent quelques observations privilégiées chez l'Homme, ou chez le chat stimulé au niveau thalamique. Que signifie par contre la dépression des PEC qui, plus généralement,accompagne le mouvement ? Toute tentative d'interprétation se trouve limitée par deux remarques. Tout d'abord, si l'on peut différencier chez le chat les composantes spécifiques et non spécifiques du potentiel évoqué primaire, l'origine des composantes du potentiel évoqué somesthésique chez l'Homme reste incertaine. Il est vraisemblable qu'au moins les composantes 3, 4 et 5 et sans doute aussi la composante 2 ont une origine non spécifique. C'est ce que semble indiquer, entre autres et en dépit de l'opinion contraire de Goff et al. (1966), la dépression considérable qui frappe ces différentes ondes durant les épisodes de mouvements oculaires de la phase de sommeil à activité corticale rapide ; chez le chat dans les mêmes circonstances, les composantes spécifiques du PEC primaire ne sont que modestement réduites tandis que les composantes non spécifiques ou les PEC associatifs sont très fortement diminués.

Devant cette incertitude, il est difficile de fonder les interprétations de l'évolution des PEC somesthésiques de l'homme sur une analogie avec les potentiels recueillis sur l'aire S1 du chat.

En second lieu, il convient de réserver une interprétation exprimée en termes de dépression des neurones corticaux dans la mesure où les relations entre les ondes de surface et l'activité unitaire sous-jacente ne sont pas déterminées de façon précise. S'il est vrai que l'augmentation d'amplitude de certaines composantes des potentiels évoqués correspond à une activité synaptique accrue et à une intensification de la décharge des neurones corticaux sous-jacents, Thompson (1969) a montré pour des potentiels recueillis sur le cortex associatif du chat, que leur dépression, lors de la présentation de stimuli nouveaux, était accompagnée d'un relèvement de la fréquence moyenne de décharge des neurones sous-jacents.

Compte tenu de ces réserves il n'en reste pas moins que l'activité motrice elle-même entraîne dans les voies sensorielles cutanées une réduction des afférences au premier relais lemniscal, une facilitation du relais thalamique spécifique et également certains effets facilitateurs corticaux. L'origine et la signification de la dépression des PEC corticaux restent pour le moment obscures.

Par ailleurs, les déplacements musculaires, articulaires et cutanés que provoquent les commandes motrices déclenchent des afférences qui, au moins au niveau des premiers relais des voies sensorielles, sont susceptibles d'interférer avec un message indépendant de ces volées autogéniques.

CONCLUSIONS GENERALES ET PERSPECTIVES

Les variations présentées lors du mouvement par les indices perceptifs et électrophysiologiques des messages sensoriels sont-elles indicatives d'une sélection des informations accompagnant l'activité motrice et empruntant l'organisation des systèmes afférents ou efférents ?
Constatons dès maintenant qu'en ce qui concerne le transit des informations sensorielles il existe un filtrage ; nous verrons ultérieurement s'il est possible de parler de sélection. Ce filtrage se manifeste par la réduction ou l'abolition de la perception durant le mouvement et par la dépression des volées cutanées au niveau du lemnisque. Quelle peut en être la signification ? Deux interprétations qui ne sont pas d'ailleurs exclusives l'une de l'autre nous semblent devoir être envisagées.

A) REGULATION DU MOUVEMENT ET CONTROLE SENSORIEL

Tout d'abord il se peut que la dépression qui frappe les messages cutanés aille de pair avec une facilitation des afférences proprioceptives en sorte que, durant le mouvement, seuls les messages contribuant à la régulation du geste seraient maintenus. Cette hypothèse est sans fondement expérimental direct. Elle est suggérée par la ségrégation dorsoventrale des afférences cutanées et des afférences proprioceptives observée par Rosen (1969) dans le noyau cunéiforme du chat et qui correspond à celle que constatent Gordon et Jukes (1964) dans le noyau gracile entre cellules soumises à l'inhibition et à l'excitation corticifuges. Les données de Wall (1967) concernant les effets de diverses structures motrices centrales sur les cellules des cornes postérieures de la moelle rendent vraisemblables elles aussi la possibilité d'influences discriminatives sur les afférences cutanées et les afférences proprioceptives. Les cellules de la couche VI de Rexed, indique Wall, répondent à la fois aux stimulations cutanées et aux stimulations proprioceptives articulaires et musculaires engendrées par le déplacement passif des membres. Les influx descendant du tronc cérébral inhibent les réponses aux afférences cutanées et facilitent les réponses aux afférences proprioceptives. Wall ne signale pas d'effet différentiel

de la stimulation du faisceau pyramidal sur les modalités cutanées ou proprioceptives. Mais on sait que la stimulation du cortex sensorimoteur et particulièrement du cortex somatosensoriel produit une dépolarisation terminale des afférences primaires cutanées et de certaines afférences proprioceptives à l'exception des afférences musculaires du groupe IA (Carpenter, Lundberg et Norsell 1963 ; Andersen, Eccles et Sears 1964 ; Pompeiano, Carli et Kawamura 1967).

Il existe donc des possibilités de contrôle différentiel des afférences. La réalité d'une facilitation de la transmission centripète des afférences proprioceptives lors du mouvement demanderait à être vérifiée par des enregistrements unitaires sur l'animal chronique. Seule est établie l'existence d'une dépression des afférences cutanées. Peut-on imaginer, avec Towe (1971) que les systèmes moteurs suprasegmentaires impliqués dans les commandes volontaires, et spécialement le système pyramidal, aient vu leurs fonctions évoluer du contrôle et de la coordination des afférences segmentaires responsables des réactions réflexes vers une fonction plus efficace de contrôle direct des neurones moteurs ? Cette conception permet d'envisager d'une part que soient maintenues, lors du mouvement, les informations centripètes concernant les résultats de l'activité en cours et, d'autre part, que les mécanismes originellement utilisés pour le contrôle de la motricité segmentaire aient été utilisés pour filtrer toute information issue du milieu extérieur, quand bien même elle n'appellerait pas de réaction motrice immédiate et extériorisée.

B) SIGNAUX ET BRUIT DANS LES VOIES SENSORIELLES

Une valorisation des informations concernant les résultats du mouvement n'empêche pas de considérer les effets possibles d'une dépression généralisée de la transmission dans les voies cutanées. Nous admettrons ici ce que nous avons indiqué précédemment, à savoir qu'un mouvement vigoureux peut transformer la dépression des messages cutanés en une abolition.

Nous avons évoqué plus haut l'hypothèse qu'une dépression globale de l'activité des voies sensorielles peut améliorer le rapport signal/bruit dans les voies de transmission. C'est à une interprétation de ce type que se réfèrent la plupart des auteurs qui ont constaté une dépression des entrées sensorielles notamment sous l'effet d'influences centrales. Nous ne reprendrons pas une argumentation généralement admise sinon pour faire remarquer que la facilitation qui se manifeste au relais thalamique peut servir à valoriser un message préalablement dépouillé de ses caractéristiques aléatoires.
Une interprétation en termes d'accroissement du rapport signal/bruit implique qu'une partie des afférences soient conçues comme signal, c'est-à-dire comme significatives. Ce problème se retrouve toutes les fois qu'est mentionnée la "signification" biologique d'un stimulus, le caractère "pertinent" d'un message, la "sélection" d'une information. Signification, pertinence, sélection se réfèrent à un critère ou à un programme. Il est important de souligner la nature possible des programmes ou des critères en question. Il peut s'agir de programmes construits, fondés sur l'expérience antérieure du sujet et mettant en oeuvre les processus de mémorisation, d'apprentissage ou de conditionnement. C'est le type de programme le plus souvent envisagé ; il est sous-jacent aux hypothèses de réaction à l'environnement en termes d'assimilation ou de rejet. Il exige soit l'anticipation des caractéristiques significatives d'un stimulus, soit la comparaison des caractéristiques transmises avec des caractéristiques mémorisées. Ce programme est essentiellement plastique et dynamique. Toutefois il est fondé lui-même sur un second type de programme, câblé pourrait-on dire, et défini par une organisation nerveuse déterminée. Dans ce cas, pertinence ou

signification du message ne sont pas référés à l'histoire de l'individu mais à l'histoire d'une lignée animale présentant le même type d'organisation nerveuse (voir Bloch 1966). Ce programme câblé apparaît, sur le versant sensoriel, dans l'organisation des circuits de l'inhibition afférente qui privilégient les afférences localisées, groupées et intenses. Sur le versant moteur, les multiples circuits de rétroaction à organisation modalitaire ou somatotopique constituent un filtre actif préalable qui, par la spécificité de ses connexions, assure une certaine sélectivité et accentue le contraste des informations qu'il laisse filtrer.

Ces deux types de programmes interagissent puisqu'aussi bien les informations filtrées vont s'intégrer à l'histoire de l'individu et que ses attitudes, elles-mêmes fonction de son histoire, se manifesteront, non pas directement au niveau du choix des informations, mais dans le choix et la modulation des réseaux nerveux susceptibles de réaliser une sélection des messages qui leur sont spécifiques.
Ces réseaux nerveux sont, pour une part, identiques à ceux qui constituent les systèmes réticulaires activateurs comme le montrent les nombreux travaux impliquant la formation réticulée dans le contrôle des messages sensoriels (Hagbarth et Kerr 1954 ; Hernandez-Péon, Scherrer et Velasco 1956 ; Scherrer et Hernandez-Péon 1958 ; Cesa-Bianchi, Mancia et Sotgiu 1968). En ce sens se vérifie l'assertion déjà citée de Waterman (1968) selon laquelle "l'organisation spécifique du composant ergonique lui-même fournit une part fondamentale du système de contrôle". En ce sens également la théorie de l'activation se dépasse elle-même puisque l'analyse de ses mécanismes physiologiques déborde les systèmes de régulation intensive pour déboucher sur des processus de contrôle des informations sensorielles impliquant et expliquant à la fois la composante directionnelle du comportement.

C) MOUVEMENT ET ATTENTION

Les premiers éléments qu'apporte l'étude des modifications sensorielles ou perceptives durant le mouvement sont-ils susceptibles d'éclairer les processus de l'attention ? Sans doute les ébauches que nous avons présentées demandent-elles d'abord à être affinées et approfondies. En particulier se révèlent nécessaires l'examen des effets du mouvement sur la transmission dans les relais extralemniscaux, sur l'activité unitaire des cortex primaires et associatifs et l'analyse des mécanismes synaptiques intervenant pour modifier la réactivité du relais thalamique.

Dès maintenant certaines similitudes apparaissent entre comportement moteur et certains comportements attentifs. Pour nous en tenir au domaine de la somesthésie, les altérations des messages cutanés aux différents relais des voies lemniscales semblent, lors des comportements d'attention, parallèles à celles que nous observons durant le mouvement.

Au niveau des noyaux des colonnes dorsales, Coulter et Thies (1971) indiquent que, chez le chat, la volée déclenchée par une stimulation périphérique est atténuée durant le mouvement, mais aussi lorsqu'un stimulus nouveau est présenté à l'animal et qu'il provoque une réaction d'éveil. Hernandez-Péon (1959) signale une réduction semblable des potentiels évoqués dans le noyau sensoriel du trijumeau lorsque le chat oriente son attention vers des stimulations d'une autre modalité.

Au niveau du cortex somesthésique primaire, les réactions

d'orientation où les simples réactions d'arrêt suffisent pour entraîner une réduction de l'amplitude des potentiels évoqués (Trouche, Santibañez et Lelord 1963 ; Ricci et Valassi 1968).

L'analogie la plus frappante est rapportée par Albe-Fessard, Mallart et Aléonard (1961) : chez le chat attentif, les réponses évoquées par la stimulation du nerf radial superficiel, dans le centre médian, le cortex associatif marginal antérieur et suprasylvien ainsi que la phase négative du PEC primaire sont considérablement réduites, voire supprimées. Par contre "le potentiel évoqué au niveau du VPL garde, quel que soit l'état de l'animal, une amplitude sensiblement constante (elle grandit même parfois chez l'animal attentif)".

Trois ordres de remarques s'imposent à propos de ces analogies. Tout d'abord les similitudes observées peuvent n'être dues qu'aux composantes motrices (réaction d'orientation, exploration) des comportements attentifs. Quand bien même cette remarque serait intégralement vraie, elle ne ferait que renforcer l'hypothèse que proposait Th. Ribot (1889) et selon laquelle les mouvements sont des éléments constitutifs du comportement attentif.
On a vu toutefois que les modifications des volées recueillies dans les voies somesthésiques peuvent apparaître en l'absence de mouvement, la réaction d'éveil cortical traduisant seule l'attention inchoative. On peut alors rapporter ces similitudes des effets du mouvement et de l'attention aux processus communs d'éveil réticulaire qui les sous-tendent. Là encore, cette interprétation renforce l'idée d'une communauté des mécanismes intervenant dans les comportements moteurs et attentifs.

Enfin, on a pu contester la possibilité que la dépression des messages sensoriels intervienne dans les comportements attentifs et qu'elle soit un corrélat de la sélectivité de l'attention. Näätänen (1967) notamment objecte que la dépression des volées afférentes au cours de comportements attentifs a été observée dans des expériences où les variables expérimentales n'étaient pas contrôlées. Les données qu'il présente tendent au contraire à montrer que chez l'homme, lorsque sont contrôlées les conditions de présentation de stimuli pertinents et non pertinents, les PEC évoqués par l'une ou l'autre classe de stimuli voient leur amplitude augmenter. "Les résultats expérimentaux, dit-il, n'apportent aucun appui à l'hypothèse selon laquelle l'attention sélective et la perception sélective sont fondées sur l'inhibition sélective d'influx non pertinents. Il ne semble pas probable que les changements de la réactivité cérébrale puissent être spécifique pour un stimulus ou une modalité de réfléter ainsi la direction de l'attention de l'organisme. (...) Les changements électrophysiologiques qui prennent place dans le système nerveux central lors de l'attention sélective (...) reflètent seulement un accroissement de l'éveil non spécifique et de l'activation liée aux états attentifs et non l'aspect sélectif ou la direction de ces états".

Par son influence et par sa référence au cadre strict de la théorie de l'activation, cette position mérite considération. Il est vrai que nombre d'expériences pèchent par insuffisance méthodologique et qu'elle ne permettent pas de conclure directement que l'attention s'accompagne d'une inhibition des messages non pertinents et d'une valorisation des messages pertinents. Convient-il pourtant d'écarter les manifestations attentives que représentent les réactions d'arrêt EEG, les réactions d'orientation, les conduites exploratrices, des processus de la sélection attentive ? Doit-on considérer la pertinence et la signification d'un stimulus du seul point de vue de l'expérimentateur ou de l'histoire du sujet telle qu'elle est modifiée par une consigne ou un plan

expérimental ? La définition opérationnelle de l'attention, éventuellement le morcellement de ce concept restent à faire.

Peut-on par ailleurs atteindre à une conclusion de portée aussi générale que celle de Näätänen par le seul examen des PEC chez l'homme ? L'activation réticulaire ne se traduit pas exclusivement par une activation généralisée facilitant indistinctement les voies motrices, sensorielles ou les sphères intégratives : il existe des dissociations des effets réticulaires, notamment sur les voies sensorielles, qui reflètent une organisation nerveuse spécifique.
Une facilitation généralisée de la transmission de tous les messages aurait pour conséquence un relèvement considérable du bruit de fond dans les canaux de communication sensorielle et éventuellement une perte d'information due à la saturation de ces canaux. Une réduction du volume des afférences laissant subsister les messages groupés et intenses peut donc avoir un effet bénéfique. Ce n'est qu'après un tel filtrage préalable qu'une amplification ultérieure,que traduit peut-être la facilitation occasionnelle des potentiels évoqués corticaux ou celle des potentiels thalamiques,peut avoir une valeur dans l'intégration sensorielle.

Les problèmes de l'intégration sensorielle ne sauraient donc être posés dans le cadre étroit de la théorie de l'activation. Aux aspects intensifs de régulation du comportement, il convient d'intégrer les aspects directionnels. Ces derniers nous paraissent devoir être abordés, dans une démarche préliminaire, par l'analyse de la saisie et de la transmission des informations dans le système nerveux. Il n'est pas interdit de croire qu'une convergence des notions d'énergie et d'information permettra dans l'étude et la compréhension des vivants les mêmes progrès qu'elle a permis en physique et en linguistique.

RESUME

La théorie de l'activation qui s'est révélée pour la Psychophysiologie d'une fécondité heuristique exemplaire a suscité de vives critiques quant à l'exactitude de ses prédictions et entraîné des réserves sur sa valeur explicative des comportements dans la mesure où elle en dissocie les composantes intensive et directionnelle.
L'activation, au regard des protagonistes de cette théorie, régit les aspects intensifs du comportement selon les demandes énergétiques de la situation. L'utilisation de l'énergie métabolique implique la médiation du système nerveux et les divers indices de son activité peuvent être considérés comme les témoins du niveau d'activation de l'organisme. Il faut toutefois que ces indices présentent un parallélisme de leurs variations sous peine d'enlever au processus d'activation son objet, à savoir l'organisme dans son entier.

Certains critiques de la théorie de l'activation, et notamment Lacey, estiment que le couplage des différents indices est trop imparfait pour confirmer cette théorie. Au contraire, on observerait des dissociations d'indices qui dépendraient des situations auxquelles l'organisme est confronté et qui, plus qu'une demande énergétique, traduiraient un aspect directionnel du comportement. En particulier, l'activité cardiovasculaire présente des variations qui, selon Lacey, sont fonction d'une attitude d'assimilation ou de rejet des stimuli extérieurs. Elle jouerait un rôle instrumental dans la régulation de la saisie de l'information en conditionnant, par les afférences baroceptives qu'elle met en jeu, l'efficacité du frein bulbaire s'exerçant sur les systèmes activateurs de la formation réticulée et, en conséquence, la perméabilité des voies sensorielles ou la réactivité des structures motrices (Chapitre I)

La première partie de ce travail est consacrée à l'examen du bienfondé des hypothèses de Lacey. Nous avons tout d'abord étudié les relations entre le degré d'activation corticale, que révèle la présence ou l'absence du rythme alpha, et la fréquence du rythme cardiaque. Nous avons ensuite examiné les variations de la fréquence cardiaque dans une situation de temps de réaction. Dans ces deux conditions la fréquence cardiaque se révèle d'autant plus

faible que le niveau d'activation, estimé d'après ces indices électroencéphalographiques et comportementaux, est plus élevé. Enfin, les motoneurones spinaux présentent, au cours du cycle cardiaque des variations systématiques d'excitabilité qu'il serait possible de rapporter aux modulations cycliques du tonus réticulaire sous l'effet des afférences baroceptives que déclenche chaque pulsation cardiaque (Chapitre II).

Des épreuves expérimentales plus poussées des prédictions de ces hypothèses se révèlent cependant négatives. La décélération cardiaque observée durant la préparation à un temps de réaction fait partie d'un pattern de réaction que déclenche tout stimulus sensoriel prévu ou inopiné. Le continuum assimilation-rejet que postule Lacey apparaît par ailleurs insuffisamment défini et les variations de la fréquence cardiaque ne semblent pas entretenir de relation systématique avec l'un ou l'autre de ses pôles. Il ne paraît pas non plus possible de faire jouer un rôle prédominant aux afférences d'origine cardiovasculaire dans le déterminisme des variations de l'excitabilité spinale au cours du cycle cardiaque : celles-ci subsistent en effet après section des nerfs baroceptifs (Chapitre III).

Les hypothèses avancées par Lacey ne sont donc pas vérifiées. Les critiques qu'il adresse à la théorie de l'activation n'en demeurent pas moins fondées. En effet, la régulation intensive du comportement se fait selon un programme définissant un but. Mais l'exécution de ce programme exige vis à vis de la saisie des informations sensorielles plus qu'un rejet ou une assimilation purs et simples ; il faut que s'opère une sélection. C'est la recherche des mécanismes neurophysiologiques d'une telle sélection que nous avons entreprise dans une seconde étape de ce travail.

Nous nous sommes tournés vers l'étude des effets du mouvement sur les messages sensoriels d'origine cutanée. L'activité motrice nous paraissait en effet pertinente pour notre analyse pour plusieurs raisons convergentes. Tout d'abord les mouvements semblent une partie intégrante des comportements attentifs, dans lesquels se manifeste le plus nettement la valorisation de certaines classes de messages et l'inhibition concurrente des autres.
En second lieu, les systèmes moteurs sont organisés de telle sorte qu'ils peuvent contrôler, avec une spécificité et des modalités variables, les divers relais sensoriels. Enfin l'activité motrice par laquelle s'expriment les réponses de l'organisme aux informations qu'il reçoit et transmet, semble un élément essentiel pour conférer à ces informations leur signification biologique.

L'analyse des effets d'une flexion des doigts sur la perception d'un stimulus électrique appliqué à la main mobilisée fait apparaître une dépression de la perception durant l'exécution du mouvement mais aussi dans la centaine de millisecondes qui le précèdent.
L'évolution de l'amplitude des réflexes monosynaptiques spinaux avant un mouvement volontaire indique que les commandes motrices sont présentes une centaine de millisecondes également avant les premiers signes électromyographiques du mouvement. On ne peut donc écarter l'hypothèse d'une origine centrale, liée aux commandes motrices, de la dépression perceptive observée avant le mouvement. Par ailleurs l'étude du masquage exercé par un choc mécanique sur la perception d'un stimulus électrique fait apparaître des effets à la fois rétro- et pro-actifs. De sorte qu'on ne peut exclure non plus que l'atténuation perceptive accompagnant le mouvement soit due aux afférences adventices qu'engendre le

déplacement du segment mobilisé. Pourtant le fait que le seuil perceptif ne soit pas modifié quand on minimise les déplacements tout en gardant une innervation volontaire intense, comme c'est le cas dans une contraction isométrique, fait envisager une participation importante du système afférent dans le déterminisme de la dépression perceptive observée.
De tels phénomènes d'inhibition afférente pourraient contribuer à améliorer le rapport signal/bruit des messages captés (Chapitre IV).

Nous avons complété notre exploration en examinant les effets de mouvements volontaires ou conditionnés sur les signes électriques de messages sensoriels d'origine cutanée : potentiels évoqués corticaux somesthésiques chez l'homme, potentiels recueillis dans le lemnisque médian, les radiations somatiques ou sur le cortex S1 chez le chat.

Chez l'homme, les ondes tardives des potentiels évoqués corticaux sont augmentées dans les 200 millisecondes qui précèdent un mouvement de la main stimulée. Dès qu'apparaissent les premiers signes électromyographiques du mouvement, les potentiels évoqués se dégradent et ils sont totalement abolis 100 millisecondes après le début du mouvement. Dans quelques cas, lorsque le mouvement est effectué par la main qui ne reçoit pas la stimulation, l'augmentation des potentiels évoqués peut subsister durant le mouvement. Des mouvements actifs ou passifs de la main stimulée ou des membres inférieurs entraînent une réduction de toutes les composantes des potentiels évoqués. Les effets facilitateurs s'exerçant sur les potentiels évoqués semblent pouvoir être rapportés aux commandes motrices. Les effets dépresseurs paraissent avoir, au moins partiellement, une origine périphérique.

On retrouve chez le chat, durant un mouvement d'appui, une semblable dépression des potentiels évoqués corticaux, lorsque ceux-ci sont déclenchés par une stimulation de la patte mobilisée. Quand ils sont provoqués par une stimulation du noyau thalamique ventropostérolatéral, la dépression est toujours moindre ; elle fait quelquefois place à une augmentation.

L'examen des potentiels déclenchés par une stimulation périphérique montre que, durant le mouvement, les volées recueillies au niveau du lemnisque médian sont déprimées tandis qu'elles ne présentent pas de modification notable en aval du relais thalamique. L'activité motrice s'accompagne donc d'influences inhibitrices affectant le premier relais de la voie lemniscale. Les expériences précédentes en laissent envisager l'origine dans le système afférent ; les données de la littérature impliquent cependant la participation des commandes motrices. Ces effets dépresseurs semblent contrebalancés par des effets facilitateurs agissant sur le relais thalamique. Le fait que les potentiels évoqués corticaux présentent une diminution en l'absence de tout changement des volées thalamocorticales spécifiques peut indiquer que les voies extralemniscales interviennent dans la genèse des potentiels évoqués primaires et que les afférences qu'elles convoient sont elles aussi soumises à une modulation durant le mouvement (Chapitre V).

L'étude de la perception et des potentiels évoqués fait donc apparaître un filtrage des afférences cutanées durant le mouvement. Peut-on pour autant parler de sélection ? La simple régulation d'un transit d'afférences n'autorise pas ce terme. Il faut pour parler de sélection qu'existe un critère ou un programme de la régulation de ce transit. Deux hypothèses sont avancées en conclusion.

Il se peut tout d'abord que la dépression qui frappe les informations cutanées aille de pair avec une facilitation des afférences proprioceptives en sorte que, durant le mouvement, seuls les messages contribuant à la régulation du geste seraient maintenus.
Il est également possible qu'une dépression globale de l'activité des voies sensorielles traduise une amélioration du rapport signal/bruit dans les canaux de transmission, les effets facilitateurs observés au niveau thalamique pouvant servir à valoriser un message probablement dépouillé de ses caractéristiques aléatoires. Dans une telle hypothèse le programme de sélection est à rechercher dans l'organisation spécifique des systèmes sensoriels et moteurs. Sur le versant sensoriel les circuits de l'inhibition afférente privilégient les afférences localisées, groupées et intenses. Sur le versant moteur, les circuits de rétroaction à organisation modalitaire ou somatotopique constituent un filtre actif qui par la spécificité de ses connexions assure une certaine sélectivité et accentue le contraste des informations qu'il laisse filtrer.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMSKY (O.), CARMON (A.), BENTON (A.L.), 1971. Masking of and by tactile pressure stimuli. Perception and Psychophysics, 10, 353-355.

AINSWORTH (A.), GAFFAN (G.D.), O'KEEFE (J.), SAMPSON (R.), 1969. A technique for recording units in the medulla of the awake freely moving rat. Journal of Physiology (London), 202, 80-82 P.

ALBE-FESSARD (D.), 1967. Organization of somatic central projections. In : NEFF W.D., Contributions to sensory physiology. New-York, Academic Press, 101-167.

ALBE-FESSARD (D.), MALLART (R.), ALEONARD (P.), 1961. Réponses cérébrales évoquées enregistrées chez le chat éveillé libre et comportement attentif. Journal de Physiologie (Paris), 53, 244-245.

ANDERSEN (P.), ECCLES (J.C.), SCHMIDT (R.F.), YOKOTA (T.), 1964 a. Slow potential waves produced in the cuneate nucleus by cutaneous volleys and by cortical stimulation. Journal of Neurophysiology, 27, 78-91.

ANDERSEN (P.), ECCLES (J.C.), SCHMIDT (R.F.), YOKOTA (T.), 1964 b. Depolarization of presynaptic fibers in the cuneate nucleus. Journal of Neurophysiology, 27, 92-106.

ANDERSEN (P.), ECCLES (J.C.), SEARS (T.A.), 1964. Cortically evoked depolarization of primary afferent fibers in the spinal cord. Journal of Neurophysiology, 27, 63-77.

ANDERSEN (P.), JUNGE (K.), SVEEN (O.), 1967. Corticothalamic facilitation of somatosensory impulses. Nature, 214, 1011-1012.

ASERINSKI (E.), KLEITMAN (N.), 1955. Two types of ocular motility occurring in sleep. Journal of applied Physiology, 8, 1-10.

BATINI (C.), MORUZZI (G.), PALESTINI (M.), ROSSI (G.F.), ZANCHETTI (A.), 1958. Persistent patterns of wakefulness in the pretrigeminal midpontine preparation. Science, 128, 30-32.

BAUST (W.), HEINEMANN (H.), 1967. The role of the baroreceptors and of blood pressure in the regulation of sleep and wakefulness. Experimental Brain Research, 3, 12-24.

BERG (R.L.), BEEBE-CENTER (J.G.), 1941. Cardiac startle in man. Journal of experimental Psychology, 28, 262-279.

BERG (W.K.), GRAHAM (F.K.), 1970. Reproducible effects of stimulus intensity on heart rate response curves. Psychophysiology, 6, 653-654.

BIRREN (J.E.), CARDON (S.L.), PHILLIPS (S.L.), 1963. Reaction time as a function of the cardiac cycle in young adults. Science, 140, 195-196.

BLOCH (V.), 1965. Le contrôle central de l'activité électrodermale. Etude neurophysiologique et psychophysiologique d'un indice sympathique de l'activation réticulaire. Paris, Masson.

BLOCH (V.), 1966. Les niveaux de vigilance et l'attention. In : FRAISSE P. et PIAGET J., Traité de Psychologie expérimentale. III. Psychophysiologie du comportement. Paris, P.U.F., 79-122.

BONVALLET (M.), ALLEN (M.B.), 1963. Prolonged spontaneous and evoked reticular activation following discrete bulbar lesions. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 15, 969-988.

BONVALLET (M.), BLOCH (V.), 1961. Bulbar control of cortical arousal. Science, 133, 1133-1134.

BONVALLET (M.), D'ANNA (L.), 1966. Réponses réticulaires immédiates, réponses réticulaires tardives et oscillations spontanées du tonus réticulaire. Archives italiennes de Biologie, 104, 280-306.

BONVALLET (M.), DELL (P.), HIEBEL (G.), 1954. Tonus sympathique et activité électrique corticale. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 6, 119-144.

BONVALLET (M.), NEWMAN-TAYLOR (A.), 1967. Neurophysiological evidence for a differential organization of the mesencephalic reticular formation. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 22, 54-73.

BONVALLET (M.), SBROZYNA (A.), 1963. Les commandes réticulaires du système autonome et en particulier du système sympathique et parasympathique de la pupille. Archives italiennes de Biologie, 101, 174-207.

BOWDITCH (H.), WARREN (J.W.), 1890. The knee jerk and its physiological significance. Journal of Physiology (London), 11, 25-64.

BREMER (F.), 1935. Cerveau isolé et physiologie du sommeil. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 118, 1235-1242.

BREMER (F.), 1961. Neurophysiological mechanisms in cerebral arousal. In : WOLSTENHOLME C.E.W. and O'CONNOR M., The nature of sleep. Ciba Foundation symposium. Londres, Churchill. 30-50.

BRILLOUIN (L.), 1956. Science and information theory. New-York, Academic Press.

BROADBENT (D.E.), 1958. Perception and communication. New-York, Pergamon Press.

BRONK (D.W.), STELLA (G.), 1932. Afferent impulses in the carotid sinus nerve. Journal of cellular and comparative Physiology, 1, 113-129.

BROUGHTON (R.), REGIS (H.), GASTAUT (H.), 1964. Modifications du potentiel somesthésique évoqué pendant une bouffée de rythme mu et/ou la contraction des poings. Revue Neurologique, 111, 331-332.

CALLAWAY (E.), 1964. Response speed, the EEG alpha cycle and the autonomic cardiovascular cycle. In : BIRREN J.E. and WELFORD A.T., Behavior, Aging and the Nervous System. Springfield, Ch.C. Thomas.

CALLAWAY (E.), 1965. Some effects of respiratory and cardiac cycles. (Prepublication copy).

CALLAWAY (E.), LAYNE (R.P.), 1964. Interaction between the visual evoked response and two spontaneous biological rhythms : the EEG alpha cycle and the cardiac arousal cycle. Annals of the New-York Academy of Sciences, 112, 421-431.

CALSON (R.), 1964. The effect of cardiac and respiratory cycles on the H reflex. (Prepublication copy).

CAMPOS (J.J.), JOHNSON (H.J.), 1966. The effects of verbalization instructions and visual attention on heart rate and skin conductance. Psychophysiology, 2, 305-310.

CAMPOS (J.J.), JOHNSON (H.J.), 1967. Affect, verbalization, and directional fractionation of autonomic responses. Psychophysiology, 3, 285-290.

CANNON (W.B.), 1915. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of recent researches into the function of emotional excitement. New-York, Appleton-Century.

CARPENTER (D.), LUNDBERG (A.), NORSELL (U.), 1963. Primary afferent depolarization evoked from the sensorimotor cortex. Acta physiologica scandinavica, 59, 126-142.

CESA-BIANCHI (M.G.), MANCIA (M.), SOTGIU (M.L.), 1968. Depolarization of afferent fibers to the Goll and Burdach nuclei induced by stimulation of the brain stem. Experimental Brain Research, 5, 1-15.

CESA-BIANCHI (M.G.), SOTGIU (M.L.), 1969. Control by brain stem reticular formation of sensory transmission in Burdach nucleus. Analysis of single units. Brain Research, 13, 129-139.

CHASE (W.G.), GRAHAM (F.K.), GRAHAM (D.T.), 1968. Components of HR response in anticipation of reaction time and exercise tasks. Journal of experimental Psychology, 76, 642-648.

CONNOR (W.H.), LANG (P.J.), 1969. Cortical slow-wave and cardiac rate responses in stimulus orientation and reaction time conditions. Journal of experimental Psychology, 82, 310-320.

COQUERY (J.M.), 1968. Afférences baroceptives et excitabilité réflexe durant le cycle cardiaque chez le chat. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences (Paris), série D, 267, 1166-1169.

COQUERY (J.M.), 1969. Attitude préparatoire et variations de l'excitabilité spinale induites par un son. Physiology and Behavior, 4, 297-302.

COQUERY (J.M.), COULMANCE (M.), 1971. Variations d'amplitude des réflexes monosynaptiques avant un mouvement volontaire. Physiology and Behavior, 6, 65-69.

COQUERY (J.M.), COULMANCE (M.), LERON (M.C.), 1972. Modifications des potentiels évoqués corticaux somesthésiques durant des mouvements actifs et passifs chez l'homme. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 33, 269-276.

COQUERY (J.M.), LACEY (J.I.), 1966. The effect of foreperiod duration on the components of the cardiac response during the foreperiod of a reaction-time experiment. Communication à la Society for Psychophysiological Research, Denver (Colorado).

COQUERY (J.M.), MALCUIT (G.), COULMANCE (M.), 1971. Altérations de la perception d'un stimulus somesthésique durant un mouvement volontaire. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 165, 1946-1951.

COQUERY (J.M.), REQUIN (J.), 1964. Influence du cycle cardiaque sur l'excitabilité réflexe médullaire chez l'homme. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 158, 1887-1891.

COQUERY (J.M.), VITTON (N.), 1972. Altérations des potentiels évoqués sur le cortex somesthésique du chat durant un mouvement conditionné. Physiology and Behavior, 8, 963-967.

COULTER (J.D.), THIES (R.), 1971. Sensory transmission through the lemniscal pathway during movements and arousal in the cat. Federation Proceedings, 30, 664.

DAVIS (R.C.), BUCHWALD (A.M.), FRANKMANN (R.W.), 1955. Autonomic and muscular responses, and their relation to simple stimuli. Psychological Monographs, 69, 1-71.

DAVIS (R.C.), LUNDERVOLD (A.), MILLER (J.D.), 1957. The pattern of somatic response during a repetitive motor task and its modification by visual stimuli. Journal of comparative and physiological Psychology, 50, 53-60.

DELL (P.), BONVALLET (M.), HUGELIN (A.), 1954. Tonus sympathique, adrénaline et contrôle réticulaire de la motricité spinale. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 6, 599-618.

DELL (P.), BONVALLET (M.), HUGELIN (A.), 1961. Mechanisms of reticular deactivation. In : WOLSTENHOLME G.E.W. and O'CONNOR M., The nature of sleep. Ciba Foundation Symposium. Londres, Churchill. 82-102.

DEMENT (W.), KLEITMAN (N.), 1957. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 9, 673-690.

DESMEDT (J.E.), DEBECKER (J.), MANIL (J.), 1965. Mise en évidence d'un signe électrique cérébral associé à la détection par le sujet d'un stimulus sensoriel tactile. Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, 5, 887-936.

DUFFY (E.), 1962. Activation and Behavior. New -York, John Wiley.

EDWARDS (D.C.), ALSIP (J.E.), 1969. Intake-rejection, verbalisation, and affect: effects on heart rate and skin conductance. Psychophysiology, 6, 6-12.

EKMAN (G.), 1958. Two generalized ratio scaling methods. Journal of Psychology, 45, 287-295.

EMERY (F.E.), 1929. Effect of the heart beat on the tonus of skeletal muscle. American Journal of Physiology, 88, 529-533.

EVARTS (E.V.), 1966. Pyramidal tract activity associated with a conditioned hand movement in the monkey. Journal of Neurophysiology, 29, 1011-1027.

FAVALE (E.), LOEB (C.), MANFREDI (M.), SACCO (G.), 1965. Somatic afferent transmission and cortical responsiveness during natural sleep and arousal in the cat. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 18, 354-368.

FUSTER (J.M.), 1958. Effects of stimulation of brain stem on tachistoscopic perception. Science, 127, 150.

GAHERY (Y.), VIGIER (D.), 1970. Dépolarisation des afférences somesthésiques au niveau du noyau cunéiforme au cours du cycle cardiaque. Journal de Physiologie (Paris), 62, suppl. 3, 377.

GALIN (D.), LACEY (J.I.), 1972. Reaction time and heart rate response pattern : effects of reticular stimulation in cats. Physiology and Behavior, 8, 729-739.

GAUTHIER (C.), PARMA (M.), ZANCHETTI (A.), 1956. Effect of electrocortical arousal upon development and configuration of specific evoked potentials. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 8, 237-243.

GHEZ (C.), LENZI (G.L.), 1971. Modulation of sensory transmission in cat lemniscal system during voluntary movement. Pflügers Archiv, 323, 273-278.

GHEZ (C.), PISA (M.), 1972. Inhibition of afferent transmission in cuneate nucleus during voluntary movement in the cat. Brain Research, 40, 145-151.

GIBLIN (D.R.), 1964. Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system. Annals of the New-York Academy of Sciences, 112, 93-142.

GOFF (W.R.), ALLISON (T.), SHAPIRO (A.), ROSNER (B.S.), 1966. Cerebral somatosensory responses evoked during sleep in man. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 21, 1-9.

GORDON (G.), JUKES (M.G.M.), 1964. Descending influences on the exteroceptive organizations of the cat's gracile nucleus. Journal of Physiology (London), 173, 291-319.

GORDON (G.), MILLER (R.), 1969. Identification of cortical cells projecting to the dorsal column nuclei of the cat. Quarterly Journal of experimental Physiology, 54, 85-98.

GUILBAUD (G.), 1968. Evolution au cours du sommeil naturel des réponses somatiques évoquées en différents niveaux corticaux et sous-corticaux chez le chat. Thèse de Doctorat d'Etat ès Sciences Naturelles. Paris, 69 + XXIV p.

GUILBAUD (G.), KREUTZER (M.), MENETREY (D.), GUANO (G.), 1970. Effets de l'ablation des aires corticales primaires sur les variations, au cours du sommeil, des réponses évoquées au niveau du système extralemniscal par différentes modalités sensorielles. Journal de Physiologie (Paris), 62, suppl. 3, 385-386.

GUILBAUD (G.), MENETREY (D.), 1970. Rôle joué par les voies et aires de projection lemniscales dans le contrôle des afférences extralemniscales au cours du sommeil naturel chez le chat. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 29, 295-302.

GUILBAUD (G.), MENETREY (D.), OLIVERAS (J.L.), 1972. Control exerted during sleep by primary cortical areas upon different sensory afferents. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 33, 15-21.

HADLEY (J.M.), 1940. Some relationships between electrical signs of central and peripheral activity : I. During rest. Journal of experimental Psychology, 27, 640-656.

HAGBARTH (K.E.), KERR (D.I.B.), 1954. Central influences on spinal afferent conduction. Journal of Neurophysiology, 17, 295-307.

HERING (H.E.), 1927. Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefässe. Dresde, Steinkopf.

HERNANDEZ-PEON (R.), SCHERRER (H.), VELASCO (M.), 1956. Central influences on afferent conduction in the somatic and visual pathways. Acta neurologica latino-americana, 2, 8-22.

HORD (D.J.), LUBIN (A.), JOHNSON (L.C.), 1966. The evoked heart rate response during sleep. Psychophysiology, 3, 46-54.

HUGELIN (A.), BONVALLET (M.), 1957 a. Etude oscillographique d'un réflexe monosynaptique cranien (réflexe massétérin). Journal de Physiologie (Paris), 49, 210-211.

HUGELIN (A.), BONVALLET (M.), 1957 b. Tonus cortical et contrôle de la facilitation motrice d'origine réticulaire. Journal de Physiologie (Paris), 49, 1171-1200.

JABBUR (S.J.), BANNA (N.R.), 1970. Widespread cutaneous inhibition in dorsal column nuclei. Journal of Neurophysiology, 33, 616-624.

JENNINGS (J.R.), AVERILL (J.R.), OPTON (E.M.), LAZARUS (R.S.), 1970. Some parameters of heart rate change : perceptual versus motor task requirements, noxiousness, and uncertainty. Psychophysiology, 7, 194-212.

JOHNSON (C.A.), LUCKHARDT (A.B.), 1927. Studies on the knee jerk. III : the effect of raised intrapulmonic pressure upon the knee jerk, arterial blood pressure and the state of consciousness. American Journal of Physiology, 83, 642-652.

JOHNSON (H.J.), MAY (J.R.), 1969. Phasic heart rate changes in reaction time and time estimation. Psychophysiology, 6, 351-357.

JOUVET (M.), 1965. Paradoxical sleep. A study of its nature and mechanisms. In : AKERT K., BALLY C., SCHADE J.P., Progress in Brain Research. vol. 18 : Sleep mechanisms. Amsterdam, Elsevier Publishing Co., 20-57.

KAGAN (J.), LEWIS (M.), 1965. Studies of attention in the human infant. Merril-Palmer Quarterly, 11, 95-127.

KASPRZAK (H.), MANN (M.D.), TAPPER (D.N.), 1970. Pyramidal modulation of responses of spinal neurons to natural stimulation of cutaneous receptors. Brain Research, 24, 121-124.

KOCH (E.), 1932. Die Irradiation der pressoreceptorischen Kreislaufreflexe. Klinische Wochenschrift, 11, 225-227.

LACEY (B.C.), LACEY (J.I.), 1966. Change in cardiac response and reaction time as a function of motivation. Paper delivered at the Meeting of the Society for Psychophysiological Research. Denver.

LACEY (J.I.), 1950. Individual differences in somatic response patterns. Journal of comparative and physiological Psychology, 43, 338-350.

LACEY (J.I.), 1956. The evaluation of autonomic responses : toward a general solution. Annals of the New-York Academy of Sciences, 67, 123-164.

LACEY (J.I.), 1959. Psychophysiological approaches to the evaluation of psychotherapeutic process and outcome. In : RUBINSTEIN E.A. and PARLOFF M.B., Research in Psychotherapy. Washington, American Psychological Association. 160-208.

LACEY (J.I.), 1967. Somatic response patterning and stress : some revisions of activation theory. In : APPLEY M.H. and TRUMBULL R., Psychological stress : Issues in research. New-York, Appleton Century Crofts, 14-42.

LACEY (J.I.), BATEMAN (D.E.), VAN LEHN (R.), 1953. Autonomic response specificity. Psychosomatic Medicine, 15, 8-21.

LACEY (J.I.), KAGAN (J.), LACEY (B.C.), MOSS (H.A.), 1963. The visceral level : situational determinants and behavioral correlates of autonomic response patterns. In : KNAPP P.H., Expression of the emotions in man. New-York, International Universities Press, 161-196.

LACEY (J.I.), LACEY (B.C.), 1958. Verification and extension of the principle of autonomic response stereotypy. American Journal of Psychology, 71, 50-73.

LACEY (J.I.), LACEY (B.C.), 1962. The law of initial value in the longitudinal study of autonomic constitution : reproducibility of autonomic responses and response patterns over a four-year interval. Annals of the New-York Academy of Sciences, 98, 1257-1290.

LACEY (J.I.), VAN LEHN (R.), 1952. Differential emphasis in somatic response to stress. Psychosomatic Medicine, 14, 71-81.

LANSING (R.W.), SCHWARTZ (E.), LINDSLEY (D.B.), 1959. Reaction time and EEG activation under alerted and non alerted conditions. Journal of experimental Psychology, 58, 1-7.

LAZARUS (R.S.), SPEISMAN (J.C.), MORDKOFF (A.M.), 1963. The relationship between autonomic indicators of psychological stress : heart rate and skin conductance. Psychosomatic Medicine, 25, 19-30.

LIBBY (W.L.), LACEY (B.C.), LACEY (J.I.), 1969. Pupillary and cardiac activity during visual attention. Psychophysiology, 5, 565-566.

LINDBLOM (U.F.), OTTOSON (J.O.), 1956. Influence of pyramidal stimulation upon the relay of coarse cutaneous afferents in the dorsal horn. Acta physiologica scandinavica, 38, 309-318.

LINDSLEY (D.B.), 1951. Emotion. In : STEVENS S.S., Handbook of experimental Psychology. New-York, John Wiley, 473-517.

LINDSLEY (D.B.), 1960. Attention, consciousness, sleep and wakefulness. In : FIELD J., MAGOUN H.W., HALL V.E., Handbook of Physiology. Section I : Neurophysiology. vol. 3. Washington, American Physiological Society, 1553-1593.

LUSCHEI (E.S.), JOHNSON (A.), GLICKSTEIN (M.), 1968. Response of neurones in the motor cortex during performance of a simple repetitive arm movement. Nature, 217, 190-191.

MAGNES (J.), MORUZZI (G.), POMPEIANO (O.), 1961. Electroencephalogram synchronizing structures in the lower brain stem. In : WOLSTENHOLME G.E.W. and O'CONNOR M., The nature of sleep. Ciba Foundation Symposium. Londres, Churchill, 57-78.

MAGOUN (H.W.), RHINES (R.), 1946. An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. Journal of Neurophysiology, 9, 165-171.

MALMO (R.B.), 1959. Activation : A neuropsychological dimension. Psychological Review, 66, 367-386.

MEI (N.), 1965. Etude de la décharge des récepteurs sensitifs vagaux. Réception par microélectrodes extracellulaires au niveau du ganglion plexiforme du chat. Thèse de IIIe cycle de Neurophysiologie. Marseille, 145 p.

MELZACK (R.), WALL (P.D.), WEISZ (A.Z.), 1963. Masking and metacontrast phenomena in the skin sensory system. Experimental Neurology, 8, 35-46.

MESAROVIĆ (M.D.), 1968. Systems theory and biology. View of a theoretician. In : MESAROVIĆ M.D., Systems theory and Biology. Berlin, Springer Verlag, 59-87.

MEYER (D.R.), 1953. On the interaction of simultaneous responses. Psychological Bulletin, 50, 204-220.

MORUZZI (G.), MAGOUN (H.W.), 1949. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. The EEG Journal. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1, 455-473.

NÄÄTÄNEN (R.), 1967. Selective attention and evoked potentials. Annales Academiae Scientiarum Fennicae, 151, 1-226.

NOWLIN (J.B.), EISDORFER (C.), WHALEN (R.), TROYER (W.G.), 1970. The effect of exogenous changes in heart rate and rhythm upon reaction time performance. Psychophysiology, 7, 186-193.

OBRIST (P.A.), 1963. Cardiovascular differentiation of sensory stimuli. Psychosomatic Medicine, 25, 450-459.

OBRIST (P.A.), WEBB (R.A.), SUTTERER (J.R.), 1969. Heart rate and somatic changes during aversive conditioning and a simple reaction time task. Psychophysiology, 5, 696-723.

OBRIST (P.A.), WEBB (R.A.), SUTTERER (J.R.), HOWARD (J.L.), 1970 a. The cardiac-somatic relationship : Some reformulations. Psychophysiology, 6, 569-587.

OBRIST (P.A.), WEBB (R.A.), SUTTERER (J.R.), HOWARD (J.L.), 1970 b. Cardiac deceleration and reaction time : an evaluation of two hypotheses. Psychophysiology, 6, 695-706.

OBRIST (P.A.), WOOD (D.M.), PEREZ-REYES (M.), 1965. Heart rate during conditioning in humans : Effects of UCS intensity, vagal blockade, and adrenergic block of vasomotor activity. Journal of experimental Psychology, 70, 32-42.

O'KEEFE (J.), GAFFAN (D.), 1971. Response properties of units in the dorsal column nuclei of the freely moving rat : changes as a function of behaviour. Brain Research, 31, 374-375.

PAILLARD (J.), 1955. Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. Paris, Arnette.

PAILLARD (J.), 1966. L'utilisation des indices physiologiques en Psychologie. In : FRAISSE P. et PIAGET J., Traité de Psychologie expérimentale. III, Psychophysiologie du comportement. Paris, P.U.F., 1-77.

PAILLARD (J.), 1972. Le traitement des données spatiales. In : Du schéma corporel à l'espace écologique. Symposium de l'Association de Psychologie scientifique (Bruxelles). Paris, P.U.F. (sous presse).

PIAGET (J.), 1967. Biologie et connaissance. Paris, Gallimard.

PIERROT-DESEILLIGNY (E.), LACERT (P.), CATHALA (H.P.), 1971. Amplitude et variabilité des réflexes monosynaptiques avant un mouvement volontaire. Physiology and Behavior, 7, 495-508.

PINOTTI (O.), GRANATA (L.), 1954. Azione inhibitrice dei pressocettori carotidei sul riflesso linguo-mandibolare. Bollettino della Societa italiana di Biologia sperimentale, 30, 486-488.

POGGIO (G.F.), MOUNTCASTLE (V.B.), 1963. The functional properties of ventrobasal thalamic neurons studied in unanesthetized monkeys. Journal of Neurophysiology, 26, 773-806.

POMPEIANO (O.), CARLI (G.), KAWAMURA (H.), 1967. Transmission of sensory information through ascending spinal hindlimb pathways during sleep and wakefulness. Archives italiennes de Biologie, 105, 529-572.

REQUIN (J.), 1965. Rôle de la périodicité cardiaque dans la latence d'une réponse motrice simple. Psychologie Française, 10, 155-163.

REQUIN (J.), BROUCHON (M.), 1964. Mise en évidence chez l'homme d'une fluctuation des seuils perceptifs visuels dans la période cardiaque. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 158, 1891-1894.

REQUIN (J.), PAILLARD (J.), 1971. Depression of spinal monosynaptic reflexes as a specific aspect of preparatory motor set in visual reaction time. In : Visual information processing and control of motor activity. Sofia, Bulgarian Academy of Sciences, 391-396.

REQUIN (J.), VEDEL (J.P.), PAILLARD (J.), 1957. Mise en évidence chez le chat de fluctuations de la fréquence de décharge spontanée des terminaisons fusoriales au cours de la phase cardiaque. Journal de Physiologie (Paris), 69, 287.

REQUIN (S.), 1966. Amélioration du temps de réaction simple par stimulation de la formation réticulaire chez le chat. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 160, 1290-1294.

RIBOT (T.A.), 1889. Psychologie de l'attention. Paris, Alcan.

RICCI (G.), 1968. Indagine elettrofisiologica delle variazioni funzionali del sistema motorio della scimmia durante i movimenti spontanei ed il condizionamento. Rivista di Neurologia, 38, 1-14.

RICCI (G.), VALASSI (F.), 1968. Studio elettrofisiologico degli effetti causati dall' apprendimento e dal condizionamento nell'area sensorimotoria della scimmia. In : Problemi di neurologia e psichiatria. Rome, Il pensiero scientifico, 271-285.

RICCI (G.), VALASSI (F.), ZAMPARO (L.), 1963. Modificazioni delle riposte primarie evocate nell'area sensori-motoria della scimmia durante il comportamento condizionato. Bollettino della Societa italiana di Biologia sperimentale, 39, 591-593.

ROSEN (I.), 1969. Localization in caudal brain stem and cervical spinal cord of neurones activated from forelimb Group I afferents in the cat. Brain Research, 16, 55-71.

SCHERRER (H.), HERNANDEZ-PEON (R.), 1958. Hemmung postsynaptischer Potentiale im Nucleus gracilis. Pflügers Archiv, 267, 435-445.

SCHMID (E.), 1961. Temporal aspects of cutaneous interaction with two-point electrical stimulation. Journal of experimental Psychology, 61, 400-409.

SCHMIDT (R.F.), TRAUTWEIN (W.), ZIMMERMANN (M.), 1966. Dorsal root potentials evoked by natural stimulation of cutaneous afferents. Nature, 212, 522-523.

SCHULTE (F.J.), HENATSCH (H.D.), BUSCH (G.), 1959. Über den Einfluss der Karotissinus-Sensibilität auf die spinalmotorischen Systeme. Pflügers Archiv, 269, 248-263.

SCHWEITZER (A.), WRIGHT (S.), 1937. Effects on the knee jerk of stimulation of the central end of the vagus and of various changes in the circulation and respiration. Journal of Physiology (London), 88, 459-475.

SHIMAZU (H.), YANAGISAWA (N.), GAROUTTE (B.), 1965. Cortico-pyramidal influences on thalamic somatosensory transmission in the cat. Japaneese Journal of Physiology, 15, 101-124.

SPYCHALA (V.), 1932. Untersuchungen über vegetative Beeinflüssung der Muskeleigenreflexe. Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin, 83, 192-208.

SURWILLO (W.W.), 1971. Human reaction time and endogenous heart rate changes in normal subjects. Psychophysiology, 8, 680-682.

THOMPSON (R.F.), 1969. The role of synaptic inhibitory mechanisms in neuropsychological systems. Neuropsychologia, 7, 217-233.

THOMPSON (R.F.), SHAW (J.A.), 1965. Behavioral correlates of evoked activity recorded from association areas of the cerebral cortex. Journal of comparative and physiological Psychology, 60, 329-339.

TOURNADE (A.), MALMEJAC (J.), 1929. Diversité des actions réflexes que déclenche l'excitation du sinus carotidien et de son nerf. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 100, 708-711.

TOWE (A.L.), 1971. Sensory-motor organization and movement. Neurosciences Research Program Bulletin, 9, 40-51.

TROUCHE (E.), SANTIBANEZ (G.), LELORD (G.), 1963. Effet sur l'amplitude des potentiels évoqués somatiques de la phase active d'un réflexe conditionné défensif classique. Journal de Physiologie (Paris), 55, 348-349.

WALL (P.D.), 1967. The laminar organization of dorsal horn and effects of descending impulses. Journal of Physiology (London), 188, 403-423.

WALL (P.D.), 1968. Organization of cord cells which transmit sensory cutaneous information. In : KENSHALO D.R., The skin senses. Springfield, Thomas, 512-533.

WATERMAN (T.H.), 1968. Systems theory and biology. View of a biologist. In : MESAROVIC M.D., Systems theory and biology. Berlin, Springer Verlag. 1-37.

WELFORD (N.T.), 1962. The SETAR and its uses for recording physiological and behavioral data. IRE Transactions on Bio-Medical Electronics, BME-9, 185-189.

WOOD (D.M.), OBRIST (P.A.), 1964. Effects of controlled and uncontrolled respiration on the conditioned heart rate response in humans. Journal of experimental Psychology, 68, 221-229.